Stanford University Library
JAN 31 1907

BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE, DIAGNOSTIK UND THERAPIE

DES

SCHNELLENDEN FINGERS

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

J. MARCHESI

LEIPZIG
DRUCK VON AUGUST PRIES
1905

BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE, DIAGNOSTIK UND THERAPIE

DES

SCHNELLENDEN FINGERS

INAUGURALDISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

J. MARCHESI

LEIPZIG
DRUCK VON AUGUST PRIES
1905

MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN PROFESSOR DR. CARL S. HAEGLER

IN DANKBARKEIT UND VEREHRUNG

GEWIDMET

Es mag vielleicht überflüssig erscheinen, den zahlreichen und zum Teil sehr gediegenen Arbeiten über den schnellenden Finger eine neue anreihen zu wollen. Der Umstand aber, daß zur Erklärung dieses Phänomens ein ganze Anzahl von einander so verschiedenen Theorien, die aber meistens nur auf Hypothesen und Leichenexperimenten beruhen, aufgestellt worden sind, mag es rechtfertigen, wenn neue Beobachtungen dieser Art mitgeteilt werden, bei welchen die Ursache des Phänomens durch Autopsie in vivo mit aller Klarheit untersucht werden konnte.

Unter dem Namen „schnellender, federnder Finger" — „doigt à ressort" der Franzosen — im engeren Sinne, verstehen wir eine Bewegungsanomalie im Sehnenapparate der Finger, die ihren Ausdruck in einer Behinderung der Streckung oder Beugung derselben, eventuell auch beider Bewegungen zugleich findet. Sie gibt sich dadurch in ganz charakteristischer Weise zu erkennen, daß bei Bewegungen der erkrankte Finger in einem für jeden einzelnen Fall ganz bestimmten, und immer konstant bleibenden Winkel eine Hemmung erfährt, die eines intensiveren Kraftaufwandes bedarf, um überwunden zu werden.

Was uns bei dieser Erkrankung besonders auffällt und vor allem interessiert, das ist die eigentümliche Bewegungsanomalie, das Schnellen selbst. Man hat diese Bewegung ganz zutreffend mit dem Öffnen und Schließen eines Taschenmessers verglichen, oder mit dem Spannen und Losdrücken eines Gewehrhahnes. Das Schnellen

ist neben dem Schmerze auch dasjenige Symptom, welches dem Kranken selber am meisten auffällt; es ist das erste, was er dem Arzt berichtet und demonstriert.

Diese Bewegungsanomalie kann, wie bereits bemerkt, an demselben Finger sowohl jeweilen bei Beugung und Streckung als auch bei einer dieser beiden Bewegungen allein auftreten. Einzelne Autoren (Bégoune, Schmitt) geben zwar an, daß das Phänomen des Schnellens bei der Beugung stärker sei als bei der Streckung. In dieser allgemeinen Fassung ist diese Angabe jedenfalls unrichtig, wie unten noch gezeigt werden soll. — Die Analyse des Phänomens ergibt, daß es aus zwei Phasen besteht. Bei der ersten Phase wird der Finger, meistens im ersten Interphalangealgelenke, in ganz normaler Weise bis zu einem gewissen Winkel gebeugt oder gestreckt. Dabei angelangt findet die Weiterbewegung eine Hemmung, die in einzelnen Fällen plötzlich, in anderen langsam ansteigend wahrgenommen wird. Mit Hilfe einer kräftigen Muskelkontraktion geht nun die Bewegung in die zweite Phase über, wobei der Finger ganz plötzlich, ruckartig in seine Endstellung schnellt, als ob er unwillkürlich von einer elastischen Kraft getrieben würde. Sehr oft ist der Widerstand so bedeutend, daß der Patient denselben durch die Muskelkraft des Fingers allein nicht zu überwinden vermag, und sich dann auf alle mögliche Art und Weise zu behelfen sucht. Der eine stemmt seinen Finger gegen den Unterkiefer oder gegen den Oberschenkel; ein anderer nimmt irgend einen Finger derselben oder der anderen Hand zu Hilfe, und ein anderer sitzt sogar darauf um seinen in gebeugter Stellung harrenden Finger ganz strecken zu können (Heilborn). In einzelnen Fällen wurde ein doppeltes Schnellen bei jeder Bewegungsart beobachtet; so in je einem Falle von Jeannin, Heilborn, Steherbatcheff, Notta, Busch und Rehn und in unserer vierten Beobachtung.

Oft hört man, während das Schnellen sich abspielt, schon aus einiger Entfernung ein kleines, trockenes, knackendes Geräusch. Bei passiven Bewegungen findet, wenigstens in denjenigen Fällen bei welchen das Hindernis an der Sehne oder an der Sehnenscheide sitzt, gewöhnlich kein Schnellen statt, aus dem einfachen Grunde, weil bei passiven Bewegungen keine Muskelkontraktion ausgelöst wird, und somit auch kein Gleiten der Sehne innerhalb der Sehnenscheide stattfindet. Die Intensität des Schnellens ist verschiedenen Schwankungen unterworfen, die größtenteils von den Tageszeiten und von der Temperatur abhängen. So finden wir dasselbe morgens beim Aufstehen oder nach einer längeren Pause am deutlichsten. Nach

wiederholten Bewegungen des Fingers oder nach einem längeren warmen Bade kann das Symptom sogar für kürzere Zeit ganz verschwinden.

Das zweite und in den meisten Fällen wohl auch das lästigste Symptom ist der Schmerz. Er ist ebenfalls von verschiedenen Faktoren abhängig, und variiert innerhalb weiter Grenzen. Am intensivsten finden wir ihn früh morgens, während der Nacht (Bégoune, Heilborn u. a), nach längeren Uberanstrengungen und bei nasser kalter Witterung. Dagegen wirken schmerzlindernd warme Bäder, Schwitzkuren (Heilborn, Bégoune) und angenehme Gemütserregungen [1]) (Bégoune). Die Patienten lokalisieren in der Regel den Schmerz in der Gegend des Metakarpophalangealgelenkes; er wird gleichzeitig mit dem Schnellen verspürt; häufig zieht sich der Schmerz in die Hohlhand und bis in den Vorderarm hinein. Sehr selten nur fehlt derselbe in dem Momente des Schnellens. In einzelnen Fällen dagegen kann der Schmerz so intensiv sein, daß die Patienten laut aufschreien und aus Angst davor jede Fingerbewegung sorgfältig vermeiden. Der Schmerz ist oft das erste und einzige Symptom welches die Patienten anzugeben wissen. Die Erkrankung beginnt dann mit einem dumpfen Schmerze im betreffenden Finger, welches in die Hohlhand und in den Vorderarm ausstrahlt. Dazu gesellt sich dann noch das Gefühl des Eingeschlafenseins und Ameisenkriechens, und erst nach Monaten stellt sich dann Schnellen ein. Auch beim Anstoßen des Fingers an harte Gegenstände werden häufig intensive Schmerzen ausgelöst. Nicht selten sind die Patienten durch die Schmerzen zu jeder Arbeit unfähig.

Als drittes Symptom, das in den meisten Fällen ($^4/_5$ aller Fälle) nicht fehlt, ist der palpatorische Befund eines Knötchens zu nennen. Wenn man von der Fingerspitze gegen die Basis zu palpiert, wird in der Gegend des Metakarpophalangealgelenkes, oder etwas zentralwärts davon, ein Knötchen von ziemlich derber Konsistenz, hirsekorn- bis kleinbohnengroß gefühlt. Es ist in fixierter Streckstellung des Fingers nur äußerst schwach oder gar nicht durchzufühlen, tritt dagegen kei aktiven (weniger bei passiven) Bewegungen für das Gefühl deutlich hervor, und wird mit zunehmender Beugung, bis zu einem gewissen Winkel wenigstens, immer deutlicher und scheinbar größer, um dann gegen das Ende der Beugungsexkursion unter die Weichteile der Hohlhand zu verschwinden. Es folgt in den meisten

1) Wohl nur bei sehr impressioniblen Menschen, bei denen die Energie durch Gemütsbewegungen beeinflußt wird.

Fällen den Bewegungen der Sehne; nur sehr selten fand man es unbeweglich. In solchen Fällen ist es dann schwer festzustellen, welchen Teilen es angehört. Sehr selten wurde das Knötchen an einer anderen Stelle als der oben genannten wahrgenommen; so zweimal vor dem proximalen [1]), und zweimal vor dem distalen [1]) Interphalangealgelenke. In allen Fällen konnte nur ein Knötchen palpiert werden, selbst in denjenigen, bei welchen das Schnellen bei jeder Bewegungsart doppelt auftrat. Druck auf dieses Knötchen ist mitunter sehr schmerzhaft; gerade an dieser Stelle spüren die Patienten gewöhnlich auch ihre Schmerzen bei Bewegungen. Am Daumen ist das Knötchen weniger deutlich wahrzunehmen, weil es daselbst von beiden Sesambeinen und dem sie überbrückenden Bindegewebsstrang verdeckt wird.

Nun muß aber darauf hingewiesen werden, daß an normalen Händen eine solche, den Bewegungen der Beugesehne folgende knötchenartige derbe Masse sehr häufig zu konstatiern ist. Es ist dies derjenige Teil der Sublimissehne, der dicht oberhalb des Chiasma liegt. Durch die Teilung findet hier eine unvermittelte Abflachung des Sehnenstranges statt, und besonders an mageren weichen Händen fühlt sich die oberhalb der Abflachung gelegene Partie wie ein Knötchen an.

Äußerlich ist sonst in der Regel an einem schnellenden Finger nichts Abnormes zu bemerken. Ausgenommen sind jene Fälle, bei welchen eine frische Wunde oder eine Narbe auf ein stattgehabtes Trauma hinweisen. Äußerst selten kommt es vor, daß durch einen größeren Tumor der Sehnenscheide oder ihrer Umgebung (unsere 4. Beobachtung), oder auch durch eine gleichzeitig vorhandene Gelenksaffektion die betreffende Gegend auch äußerlich verändert erscheint.

Von dieser Bewegungsstörung werden Mittelfinger und Daumen am häufigsten befallen. Das Phänomen wurde übrigens auch an den Zehen, an den Knieen und einmal sogar an der Hüfte beobachtet; allerdings lag in diesen Fällen die Ursache ausschließlich im Gelenk. Alter und Geschlecht scheinen eine ausschlaggebende Rolle nur insofern zu spielen, als das Leiden mit einer intensiven manuellen Tätigkeit zusammenhängt. Diese Tätigkeit an und für sich hat nur insofern einen Einfluß, als schwere Arbeit, hauptsächlich aber ungewohnte

1) Carlier, Observation IX u. XV.

2) Carlier, Observation XLIV. — Dumaret, Lyon médical, Decembre 1872, No. 25.

anstrengende Tätigkeit das Zustandekommen des Leidens zu begünstigen.

Die Häufigkeit dieser Affektion wurde bisher entschieden unterschätzt; das Leiden ist gar nicht so selten wie allgemein angenommen wurde. Auffallend ist es, daß es erst im Jahre 1850 zum ersten Male erwähnt wird, und daß bis in die achtziger Jahre nur eine kleine Anzahl von Fällen bekannt wurde. Es hat dies wohl seinen Grund darin, daß die Affektion nicht erkannt, resp. nicht genügend charakterisiert werden konnte. Einen Beleg dafür finden wir in der Tatsache, daß in den letzten zwei Dezennien, in dem Maße, als man dieser merkwürdigen Erkrankung die Aufmerksamkeit zuwendete, auch die Zahl dieser Fälle eine unverhältnismäßig rasch größere wurde. So konnte Blum im Jahre 1882 nur 19 Fälle zusammenstellen. Im Jahre 1887 berichtete Schmitt über bereits 69 Fälle. Zwei Jahre später konnte Carlier über 105 derartige Fälle referieren, und im Jahre 1893 hatte Necker deren bereits 121 gesammelt. Bégoune fügte diesen im Jahre 1898 noch 30 weitere hinzu, so daß sich bereits damals die Gesamtzahl der veröffentlichten Fälle auf 150 belief. Seitdem sind wiederum eine Anzahl von Fällen veröffentlicht worden, so von Tilmann drei, von Wolfgang Schmidt, von Thorn, von Franz und von Payr je einer; und heute bin ich in der Lage, noch 20 weitere Fälle beizufügen, wovon einen Fall aus meiner eigenen Praxis; die übrigen 19 sind Beobachtungen von Professor Haegler. Mit den unsrigen lassen sich also heute ca. 180 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, und es ist wohl anzunehmen, daß noch sehr zahlreiche Beobachtungen in den letzten Jahren der Veröffentlichung nicht für wert erachtet wurden. Und dennoch wird in den meisten chirurgischen Lehrbüchern diese Affektion entweder gar nicht aufgeführt, oder sie wird nur kurz erwähnt.

Gern ergreife ich an dieser Stelle die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. C. Haegler, für die gütigst gegebene Anregung zu dieser Arbeit, für das mir bereitwilligst zur Verfügung gestellte Material, als auch namentlich für die während der Arbeit mir geleistete Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Der Franzose Notta war es, der um die Mitte des vorigen Jahrhunderts zum ersten Male über diese eigentümliche Erkrankung im Bewegungsapparate der Finger berichtete, und in seiner grundlegenden Arbeit vier eigene Beobachtungen mitteilte. Seine Erklärungsversuche, wonach die Ursache des Schnellens in einer knoten-

förmigen Verdickung (Anschoppung, engorgement) des synovialen Blindsackes und Anstoßen desselben an den freien Rand der Palmarfascie zu suchen ist, hielten sich über 20 Jahre unangefochten aufrecht, bis im Jahre 1872 Menzel eine neue Theorie aufstellte. Schon Hyrtl war theoretischer Weise zum Schluß gelangt, daß nur eine umschriebene Verdickung der Sehne des einen oder anderen Fingerbeugers mit gleichzeitiger, auf eine bestimmte Stelle der Sehnenscheide beschränkter Verengerung der sonderbaren Erscheinung zugrunde liegen könne. Menzel nun hat dann diese Theorie durch sinnreiche Experimente an der Leiche mit Erfolg zu beweisen versucht, und sie ist deshalb mit Menzels Namen verbunden. Die Richtigkeit dieser Theorie wurde später von den meisten Autoren im Prinzip anerkannt; von einem Teil derselben (Felicki, Blum, Marcano u. a.) immerhin insofern modifiziert, als auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen und von Leichenexperimenten diese Autoren zum Resultate gelangten, daß zum Zustandekommen des Schnellens sowohl die knotenförmige Verdickung der Sehne allein ohne pathologische Scheidenstriktur genüge, als auch umgekehrt eine Scheidenstriktur ohne knotenförmige Verdickung. Nach ihnen ist eine Art von Scheidenstriktur bereits physiologischerweise gegeben; es soll auf diesen Punkt noch unten näher eingegangen werden. Roser dagegen nimmt an, das Schnellen beruhe auf Rauhigkeiten und Unebenheiten der Beugesehnen, die ihren Sitz an der Durchtrittsstelle des Flexor profundus durch die Bifurkation der Sehne des Sublimis haben. Pitha hält auf Grund von theoretischen Erwägungen dafür, daß die Bewegungsanomalie auf dem Vorhandensein von freien Körpern in der Synovialscheide beruhe, eine Theorie die sich übrigens nie weiterer Anerkennung erfreute und die Menzel leicht widerlegen konnte.

Eine andere Theorie noch, die wenig für sich hat, und hier nur der Vollständigkeit halber Berücksichtigung finden soll, ist von Carlier aufgestellt worden; nach ihr beruht das Schnellen bei nervös disponierten Leuten auf einen funktionellen Spasmus der Beugemuskeln des betreffenden Fingers. Carlier geht sogar noch weiter und behauptet: auch bei denjenigen Fällen, die sicher auf einem Schnenknoten oder auf einer Verdickung des synovialen Blindsackes beruhen, sei dieser funktionelle Krampf der Muskulatur zum Zustandekommen des Schnellens notwendig.

Bereits im Jahre 1881 haben Vogt und König nachgewiesen, daß das Schnellen auch durch Veränderungen am Gelenkapparate entstehen kann, und Poirier hat dann im Jahre 1889 die sogenannte Gelenks-

theorie aufgestellt. Nach diesen Autoren findet das Phänomen des Schnellen seine genügende Erklärung in Veränderungen (Unebenheiten) der Gelenkoberfläche, wie sie z. B. infolge arthritischer Prozesse auftreten. Ferner können nach ihnen stärkere Spannung der Seitenbänder, resp. auch Schrumpfung derselben die gleiche Erscheinung hervorbringen.

So weit nun die kurze Erwähnung der verschiedenen Theorien. Eine eingehendere Würdigung und Kritik derselben ist an zahlreichen anderen Stellen geübt worden, und ich verweise hierbei auf die zum Teil trefflichen Abhandlungen von Notta, Menzel, Blum, Felicki, Vogt, Marcano, Carlier, König, Poirier, Necker, Bégoune, Heilborn und anderen. Die große Zahl dieser Theorien schon zeigt, daß das Krankheitsbild keine einheitliche Ursache zu haben braucht und wohl auch nicht hat.

Nun darf aber nicht vergessen werden, daß bei Aufstellung der meisten dieser Theorien wohl klinische Befunde, logische Überlegungen, Analogien und eventuell Leichenexperimente, aber keine autoptischen Befunde des Krankheitsbildes selber zur Verfügung standen. Erst im Jahre 1887 begann sich dieser Schleier etwas zu lüften, indem Schoenborn bei einem schnellenden Finger einen operativen Eingriff vornahm und dabei das Leiden also zum ersten Mal zur autoptischen Beobachtung kam. Seitdem ist diese Operation mit zunehmender Häufigkeit vorgenommen worden. Necker sammelte im Jahre 1893 13 Fälle, von denen 10 operiert wurden und 3 zur Sektion gelangten. Von diesen 13 Fällen wurden bei 3 keine pathologischen Veränderungen gefunden und es blieben somit noch 10 übrig, mit denen Necker eine Kritik der über den schnellenden Finger aufgestellten Theorien versuchen konnte. Fünf Jahre später stellte Bégoune bereits 31 Fälle zusammen. Soweit ich nun heute die Literatur überblicken konnte, sind bis jetzt 38 Fälle publiziert worden, bei denen die Autopsie in vivo oder mortuo aufgenommen wurde; dazu kann ich noch 8 neue autoptische Befunde in vivo zufügen, die Prof. Haegler anläßlich einer operativen Therapie des schnellenden Fingers erhoben hat. Fünf dieser Beobachtungen entstammen der Privatpraxis von Prof. Haegler; die übrigen 3 Fälle hatte er in der chirurgischen Poliklinik des Bürgerspitals zu Basel zu beobachten Gelegenheit. Von der Art dieser Befunde soll später noch die Rede sein. Diese autoptischen Prüfungen der Bewegungsstörung sind also immer noch relativ spärliche, und es mag daher die Analyse dieser 8 neuen Fälle nicht ohne Interesse sein. Dies um so mehr, weil es sich dabei

zum Teil um neue, bisher noch nicht beschriebene Befunde handelt. Da nur autoptische Befunde neues bringen und zur Klärung von Ätiologie und Therapie beitragen können, so sehe ich hier von der Analyse der übrigen 12 von Prof. Haegler beobachteten Fällen von schnellendem Finger, die nicht operiert wurden, ab.

An 8 Fällen also wurde ein operativer Eingriff vorgenommen. Die Beobachtungen sind folgende:

1. Beobachtung: R. F., 19 Jahre alt, Schreiner, erlitt im März 1900, bei starker Beugestellung sämtlicher Finger mit einem feinen Instrumente eine scheinbar unbedeutende Verletzung (Schnitt) in der Beugefalte des Grundgelenkes am rechten Mittelfinger, die, ohne daß er die Arbeit aussetzte, nach wenigen Tagen geheilt war. Nach circa 14 Tagen bemerkte Patient, daß er im ausgiebigen Gebrauch des Fingers verhindert war: die vollständige Beugung war nur unter großer Kraftanstrengung möglich. Ungefähr einen Monat nach der Verletzung will er bemerkt haben, daß der Finger mit einer schnappenden Bewegung das Hindernis überwand. Jedesmal war nun diese schnellende Bewegung von einer oft nicht geringen Schmerzhaftigkeit begleitet, welche eine Zeitlang anhielt. In den folgenden Monaten nahmen dann die Schmerzen ab, aber die Funktionsbehinderung blieb nichtsdestoweniger dieselbe.

Prof. Haegler sah den Patient zum ersten Mal am 19. September 1900 und konstatierte dabei folgendes: Der rechte Mittelfinger hat eine normale Configuration. In der Beugefalte des Grundgelenkes ist bei genauem Zusehen eine circa 3 mm lange feine Narbe zu unterscheiden, welche auf der Unterlage frei beweglich erscheint. Wenn Patient den Finger im Mittel- und Nagelgelenk beugt, so tritt in einem Momente, wo fast die rechtwinklige Stellung im Mittelgelenke erreicht ist, ein Stillstand in der Bewegung ein, und wenn Patient dann mit größerem Kraftaufwand weiter zu beugen sucht, so schnellt der Finger rasch in die maximale Flexionstellung des Mittelgelenkes. Beim Strecken zeigt sich dasselbe Phänomen nur noch deutlicher ausgeprägt: d. h. die Mühe den Finger zu strecken ist größer als ihn zu beugen. Bei passiven Bewegungsversuchen bleibt dasselbe aus, d. h. der einmal in Beugestellung aktiv geschnellte Finger kann passiv nur mit dem deutlichen Ruck gestreckt, dagegen aber aus der Streckstellung passiv ohne Ruck gebeugt und wieder gestreckt werden. Genau über dem Grundgelenk ist in der Tiefe eine schwach bohnengroße Verdickung zu fühlen, die allem Anschein nach der Sehne angehört; denn bei der aktiven Beugung rutschte sie während des Schnellens blitzschnell in die Hohlhand hinein.

Patient konnte sich vorläufig zu einem operativen Eingriff nicht entschließen. Da aber eine durch dessen Hausarzt vorgenommene Massagekur keine Besserung brachte, so stellte sich Patient 3 Monate später zur Operation.

Operation 28. Dezember 1900 (Prof. Haegler): Esmarchsche Blutleere, lokale Cocaïnanästhesie.

Längsschnitt über die Mitte der Beugeseite, der die Beugefalte des Grundgelenkes genau halbiert. Die Sehnenscheide zeigt an der radialen Seite eine unbedeutende narbige Einziehung; im übrigen erweist sie sich innen und außen als normal. In der Höhe der Beugefalte sitzt an der radialen Seite der Sublimissehne ein schwach bohnengroßer, flacher, breitbasig aufsitzender Tumor, dessen freies Ende distalwärts gerichtet ist. Derselbe besteht aus einem breiten Convolut von schlaufenförmig gewundenen Sehnenfasern. Distalwärts von der Stelle, wo der Tumor aufsitzt, ist die Sehne selber merklich verdünnt (s. Fig. 1).

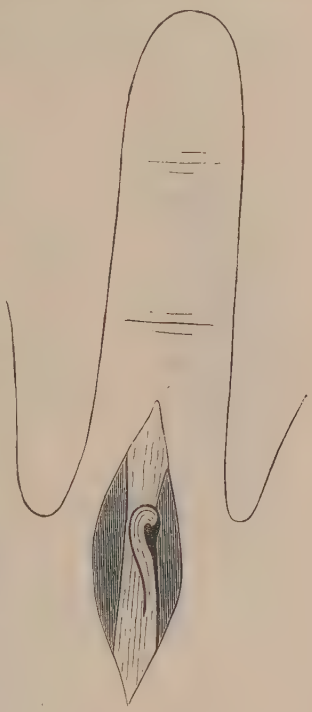


Fig. 1.

Abtragung des Tumors an seiner breiten Basis. Naht der Sehnenscheide und der Haut. Die Heilung erfolgt p. p. Die Funktionsstörung ist dauernd gehoben.

Makroskopisch erweist sich der Tumor als ein schwach bohnengroßes etwas plattgedrücktes Knötchen von ungleichmäßig rundlicher Gestalt und opakweißer Farbe, die von derjenigen des normalen Sehnengewebes nur sehr wenig absticht. Bei genauer Betrachtung erkennt man, daß die Fasern des sehnenartigen Gewebes zum Teil eine direkte Fortsetzung der Sehnenfasern bilden, sich an der Spitze der Geschwulst schlingenartig umbiegen und zum Teil zur Basis zurückkehren, zum Teil sich schon vorher im Tumor verlieren.

2. Beobachtung: M. J. 36 Jahre alt, Sattler.

Am 6. Februar 1901 zog sich Patient mit der Spitze eines Messers eine kleine Stichverletzung am linken Zeigefinger zu. Der Finger soll dabei fast in Streckstellung gehalten worden sein. Wundverbände durch einen Arzt.

Trotz der Geringfügigkeit der Verletzung war Patient, der Schmerzen in der Tiefe wegen, 14 Tage lang arbeitsunfähig. Auch später klagte er immer noch über Schmerzen bei ausgiebigen Bewegungen und über Schwäche des Fingers.

Professor Haegler sah den Mann zum ersten Male am 21. Sept. 1901 und stellte folgenden Befund fest:

Schief über der Mitte der Vola der zweiten Phalanx, etwas radialwärts gelegen, eine 4 mm lange Narbe. Keine Schwellung des Fingers. Bei aktiven Beugebewegungen wird der Finger im Nagelgelenk nur unvollkommen gebeugt. Zu einer kräftigen Beugung dieses Gelenkes aufgefordert, wendet Patient alle Kraft auf; und plötzlich, mit einer ruckartigen, schnappenden Bewegung vollzieht sich dann eine maximale Beugung im Nagelgelenk. Auch bei der Streckung aus dieser Stellung wird ein

Schnappen beobachtet, wenn auch viel weniger ausgesprochen als bei der Beugung. Bei passiven Bewegungen bleibt das Schnellen aus.

Operation 22. September 1901 (Prof. Haegler).

Esmarchsche Blutleere — lokale Cocaïnanästhesie.

Längsschnitt über die Mitte des Mittelgliedes. Entsprechend der Hautnarbe zeigt die Sehnenscheide in fast der Hälfte ihrer äusseren Circumferenz eine narbige Einziehung, die leicht wallartig gegen das Lumen vorspringt. Etwas oberhalb dieser Stelle sitzt seitlich an der Sehne ein hirskorngroßes, anscheinend aus Sehnengewebe bestehendes Knötchen. Unterhalb dieses Knötchens ist die Sehne etwas verdünnt, und zwar fällt die Verdünnung ausschließlich auf die radiale Seite (s. Fig. 2).

Fig. 2.

Abtragung des Knötchens an seiner Basis. Naht der Sehnenscheide und der Haut. Die Heilung erfolgt p. p. Die Behinderung ist dauernd gehoben; doch verbleibt noch für einige Zeit eine gewisse Schwäche des Fingers.

Das Knötchen erweist sich als ein Convolut von Sehnenfasern, die in kürzeren oder längeren Schlingen von der Basis bis nahe an die Kuppe oder bis zur Kuppe ziehen, sich anscheinend hier umbiegen und zur Basis zurückkehren. Die Schlingen sind nicht alle gleich lang.

3. Beobachtung: A. E., 39 Jahre alt, Mechaniker.

Am 26. Februar 1902 Stichverletzung des linken Zeigefingers durch eine Ahle, die nach Angabe des Patienten sehr tief eingedrungen war. Prof. Haegler sah den Mann eine halbe Stunde nach der Verletzung und konstatierte eine hirsekorngroße, genau in der Beugefalte des Mittelgliedes, etwas ulnarwärts von der Mittellinie liegende Hautverletzung. Die Bewegungen des Fingers waren sehr empfindlich, so daß Patient die Arbeit für 3 Tage aussetzte, dann aber seine gewohnte Arbeit weiterführte.

Am 15. März 1902 stellte sich Patient wieder vor mit der Angabe, daß die Bewegungen, seitdem er die Arbeit wieder aufgenommen habe, schmerzhaft seien und er deshalb und durch die Mühe, welche die Beugung koste, in seiner subtilen Arbeit sehr gehindert sei. Der Finger zeigte in der Gegend des Mittelgelenkes eine leichte diffuse Schwellung. Die Narbe der Stichwunde in der Beugefalte war kaum noch sichtbar. Wenn Patient den Finger im Grundgelenk flektierte, so ging diese Bewegung bis zu einem Beugungswinkel von ca. 70^0 ohne große Anstrengung vor sich. Bei dieser Stellung wurde die Bewegung einen Augenblick aufgehalten bis Patient mit großer Kraftanstrengung weiter flektierte. Unter dem charakteristischen Schnellen wurde sie nun über den rechten Winkel hinaus zu Ende geführt. Die Streckbewegung war weniger gehindert. Auch

hier zeigte sich ein ganz leichtes Schnellen beim Überwinden der rechtwinkligen Stellung, ohne daß aber die Bewegung nachher sistiert oder einen größeren Kraftaufwand gebraucht hätte. Durch Palpation ist an der Sehne nichts Abnormes zu erkennen. Durch Massage und fixierende Verbände zeigte sich in den nächsten 14 Tagen eine leichte Besserung, die aber nur vorübergehend war. Patient entschloß sich daher zur vorgeschlagenen Operation.

Operation 22. April 1903 (Prof. Haegler).

Esmarchsche Blutleere — lokale Cocaïnanästhesie.

Fig. 3.

Durch einen Längsschnitt, bei dem die Beugefalte die Mitte bildet, wird auf die Sehnenscheide eingegangen. Eine Veränderung derselben ist weder von außen noch, nach deren Eröffnung, von innen zu konstatieren. An der ulnaren Seite der Sehne des Flexor profundus, in der Höhe der Beugefalte findet sich ein schwach hanfkorngroßer, anscheinend aus Sehnengewebe bestehender Tumor, der durch einen dünnen Stiel an der Sehne festhängt. Dicht unterhalb dieses Tumors zeigt die Sehne eine ganz geringe Einschnürung, die besonders durch die etwas abweichende, leicht graue Farbe des Sehnengewebes auffällt; während die unter dem Tumor gelegene Sehnenpartie leicht verdickt erscheint und zugleich eine opakweiße, vom normalen Sehnengewebe differenzierte Färbung aufweist.

Wie die Beugeversuche nun ergeben, rührt das Hindernis bei der Bewegung davon her, daß der kleine Tumor in der Gabel der Sublimissehne einen Augenblick festgehalten wird; die Bewegung wird dadurch sistiert, bis durch größere Kraftanstrengung der Tumor über die Gabel hinübergehoben wird, was unter dem charakteristischen Schnellen vor sich geht (s. Fig. 3).

Der Tumor wird an seiner Basis abgetragen und die Sehnenscheide und die Haut genäht. Die Heilung erfolgt p. p. Die Funktionsstörung ist dauernd gehoben. Der kleine Tumor erweist sich schon makroskopisch als ein Convolut von Sehnenfasern, die scheinbar schlingenartig gebogen, von der Basis ausgehen und wieder dahin zurückkehren.

Die mikroskopische Untersuchung ergab bei allen 3 Geschwülstchen folgenden Befund:

Sehnengewebe, dessen Faserbündel zum Teil isoliert verlaufen, d. h. durch kleine Lücken getrennt sind, zum Teil durch kleinzellige Infiltration etwas auseinander gedrängt werden. Sie scheinen von der Basis der Geschwulst (als Fortsetzung der normalen Sehnenfasern) ausgehend sich zum Scheitel des Tumors zu wenden, sich hier mit breiten gestreckten Schlaufen umzuwenden und gegen die Basis des Tumors zurückzukehren. Bei genauerem Zusehen aber ergibt sich, besonders bei Fall I, daß die Endschlaufe zum Teil aus Narbengewebe gebildet ist. Ob dieses Narbengewebe eine Verbindung der durchtrennten Sehnenfaserenden darstellt, oder ob diese Narbenbildung vorwiegend eine Folge der habituellen Reizung dieser Stelle (Scheitel des Tumors) bildet, kann nicht mit Sicherheit eruiert werden. Für den Fall I, wo der Tumor eine breite Basis hatte, mag die erstere Erklärung zutreffen, um so mehr weil auch hier das Narbengewebe der Tumorkuppe besonders deutlich ausgesprochen war. Bei den beiden letzten Fällen, wo die Basis sehr schmal war, die Fasern also knäuelartig aufgewunden, scheint die letztere Erklärung wahrscheinlicher. Jedenfalls steht fest, daß besonders im Fall II, ein großer Teil der Fasern, ohne sich an der Narbenbildung des Scheitels zu beteiligen, wieder zur Basis zurückkehren, und daß in allen Fällen übrigens solche intakt gewundene Fasern nachgewiesen werden können. Alle 3 Tumoren bestanden also fast ausschließlich aus ganz normalem Sehnengewebe.

In diesen 3 Fällen, die in jeder Hinsicht eine wohl charakterisierte Gruppe bilden, ist die Lösung der ätiologischen und der symptomatologischen Frage des schnellenden Fingers eine überaus einfache:

Durch Stich mit einem spitzen Instrument werden eine Anzahl Sehnenfasern durchtrennt. Der Finger wird der Geringfügigkeit der Verletzung wegen weiter bewegt, wenn auch die Bewegungen etwas schmerzhaft sind; dabei reibt die verletzte Stelle der Sehne an einem Hindernis physiologischer oder pathologischer Natur. Dadurch wird proximal- oder distalwärts (je nach der Art des Hindernisses) der durchtrennte Teil der Sehne vom Stamme losgelöst. Bei

der Bewegung in der einen Richtung wird er durch das Hindernis vollständig zurückgelegt, d. h. seine Basis um 180° gedreht; bei der Bewegung in der anderen Richtung legt er sich wieder dem Sehnendefekte an, bis der größte Teil der gelösten Fasern durch das fortgesetzte Zurückschieben sich schlaufenförmig umlegt, und die Faserenden sich im Verlauf oder an der Basis des gelösten Sehnenteils befestigen, d. h. die gelösten Fasern sich aufknäueln.

Das Hindernis nun, das diese Lösung der Fasern einmal distalwärts und ein anderes Mal proximalwärts besorgt, und über das später der Tumor schnappend hinüberspringt, kann verschiedener Natur sein. Man wäre geneigt, vor allem an ein pathologisches Hindernis zu denken, das eventuell durch das gleiche Trauma, welches die Sehne verletzt, gesetzt wird: ein Schnitt und später eine Narbe der Sehnenscheide. Nun kann in einem von unseren 3 Fällen allerdings ein solches Hindernis eine Rolle gespielt haben, und zwar im Falle II, wo eine querverlaufende Narbe der vorderen Scheidencircumferenz gegen die Sehne vorsprang. Auch hier ist es übrigens nicht wahrscheinlich, daß die Narbe zur Ablösung der getrennten Sehnenfasern die Veranlassung gegeben hat, da bis zum Zustandekommen einer solchen Narbenbildung auch die Sehnenwunde wohl fest vernarbt war. Wohl aber kann der Rand der durchtrennten starren Scheide das Hindernis gebildet haben, das zur Ablösung der Sehnenfasern führte. Die kleine Narbe im Falle I war einflußlos. Im Falle III konnte eine Narbe überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden.

Nun ist schon von Blum, Marcano, Carlier u. a. hervorgehoben worden, daß die Sehnenscheide physiologische Verengerungen aufweist. Die fibröse Sehnenscheide nämlich, die ca. 1 Querfinger oberhalb des Metakarpophalangealgelenkes beginnt und bis zur Basis des Nagelgliedes reicht, ist nicht in ihrem ganzen Verlaufe gleichmäßig gebaut. Einzelne Partien derselben bestehen aus einem viel dichteren, resistenteren Gewebe als andere, die viel dünner, schwächer und nachgiebiger sind. Eine solche derbere Partie findet sich gerade über dem Metakarpophalangealgelenk, die in Form transversaler stärkerer, fibröser Züge die Sehnenscheide ringartig umfaßt. Auf beiden Seiten dieses derberen Bündels befinden sich wieder schwächere, lockere Partien. Im Falle I hat für das Abstreifen der durchtrennten Fasern und für das Zustandekommen des Phänomens dieses physiologische Hindernis allein eine Rolle spielen können. Im Momente der Verletzung war der Finger ausgiebig flektiert; die verletzte Sehnenstelle rieb also beim Strecken zuerst am Hindernis. Die

Sehnenfasern wurden proximalwärts abgelöst, d. h. die Kuppe der Geschwulst sah nach unten. Da später bei der Streckung die Geschwulst durch das Hindernis aufgestellt wurde, bei der Beugung sich dem Sehnendefekt wieder mehr anlegte, war die Schwierigkeit der Streckung größer als die der Beugung und das Phänomen des Schnellens bei jener ausgesprochener.

Im zweiten Fall war das Hindernis pathologischer Natur: quere Durchtrennung der volaren Circumferenz der Sehnenscheide mit wallartig vorspringender Narbe. Die Finger waren im Moment der Verletzung gestreckt. Die Sehnenverletzung saß also (eine mittlere Beugestellung als Norm für die habituelle oder ruhende Stellung der Finger angenommen) unterhalb der Verletzungsstelle der Sehnenscheide. Die Sehnenfasern wurden nun peripherwärts abgelöst, d. h. die Kuppe der Geschwulst war proximalwärts gerichtet. Die Beugung war daher mehr gehindert als die Streckung, bei welcher die ziemlich flache Geschwulst in den Defekt eingelegt wurde; das Phänomen des Schnappens war also beim Beugen viel ausgesprochener.

Beim dritten Fall haben wir nun wieder ein physiologisches Hindernis: die Gabel der Sublimissehne. Die durchtrennten Sehnenfasern wurden bei der Beugung durch das Chiasma peripherwärts abgelöst und geknäuelt. Hier war die Schwierigkeit der Beugung daher ungleich viel größer als die Streckung. Auch bei eröffneter Sehnenscheide fand noch ein — wenn auch nur geringfügiges — Schnappen bei der Beugung statt.

Die mechanische Grundlage des Schnellens entspricht also hier der von Roser aufgestellten Theorie. Einen ähnlichen Fall dieser Art — was wenigstens die Mechanik betrifft — hat Leisrink publiziert (Duplicatur der Profundussehne, die sich beim Beugen einstellt und von der Sublimisgabel aufgehalten wird). Auch bei dem von Sudeck beobachteten Fall war das Chiasma das Hindernis; nur handelte es sich hier um eine lokale Verdünnung der Profundussehne, und der normal dicke Sehnenteil wirkte dann wie eine Auftreibung. In allen unseren Fällen, besonders aber in den beiden letzten, wo der Tumor eine schmale Basis hatte, also eigentlich gestielt war, war eine leichte Verdünnung der Sehne proximalwärts (Fall II und III) oder distalwärts (Fall I) nachweislich — also an Stelle des Defektes —, während unterhalb der Geschwulst selber besonders im Falle III die Sehne eine deutliche Verdickung zeigte.

Ätiologie, Symptome, makroskopischer und mikroskopischer Befund sind bei diesen 3 Fällen so gleichartig, daß sie einen wohl

charakterisierten Typus darstellen: Durchtrennung einer kleinen Partie des Sehnenstranges, Ablösung und Aufrollung der durchtrennten Fasern durch die Bewegungen (die Möglichkeit physiologischer oder pathologischer Verengerung ist eine mannigfaltige) — und die Bedingungen für das Symptom des Schnellens sind gegeben. Gerade die Geringfügigkeit dieser Verletzung bringt es mit sich, daß ihr keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt und der Finger weiter bewegt wird, bevor die Sehnenwunde vernarbte. Unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht geben übrigens für die prophylactische Therapie einen wichtigen Fingerzeig. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß eben gerade die frühen Bewegungen des verletzten Fingers das Hindernis zustande bringen. Bei solchen Stich- oder Schnittverletzungen, bei denen unmittelbar nach dem Trauma die Bewegungen des Fingers ausgeführt werden können, aber auffallend schmerzhaft und beschwerlich sind — ein Symptom, das eine partielle Sehnenverletzung höchst wahrscheinlich macht — sollte der betreffende Finger für ca. sieben Tage immobilisiert werden. Die Traumen, welche zur Trennung einzelner Sehnenfasern führen, können übrigens so geringgradige sein (Stiche), daß sie von den Patienten kaum in Erinnerung behalten werden.

Es ist bei der Häufigkeit solcher Stich- und Schnittverletzungen an den Fingern auffallend, daß diese Ursache des Schnellens bisher nicht bekannt, jedenfalls nicht genauer festgestellt wurde. Der Grund, warum hier zum ersten Mal — soweit wir wenigstens die Literatur zu überblicken vermögen — diese ätiologischen Verhältnisse so klar dargelegt werden konnten, liegt wohl im Umstande, daß man bisher mit operativen Eingriffen beim schnellenden Finger zurückhielt, und daher nur spärliche autoptische Befunde sammeln konnte.

Eine Vermutung in dieser Hinsicht, die den hier festgestellten Verhältnissen nahe kommt, hat allerdings schon Vogt ausgesprochen; er wies (pag. 106) darauf hin, daß „nach vorangegangener partieller Sehnenruptur“ ein „Sehnencallus“ zu spindelförmiger harter Auftreibung der Sehne, und daher zum Schnellen die Veranlassung geben kann. Vogt hat dabei augenscheinlich den Fall von Nélaton im Auge, wo angeblich plötzlich nach einem Trauma (forcierte Streckung der energisch zur Faust geschlossenen Finger durch äußere Gewalt) ein steinhartes linsengroßes Knötchen in der Tiefe der volaren Fingerfurche bemerkt worden war. Vogt denkt dabei an einen fibrillären Sehnenriß oder an ein intrafibrilläres Blutextravasat. Wenn das Knötchen nicht vom Träger unbemerkt schon

vorher bestanden hat,[1]) so ist, angesichts der vollständigen Herstellung nach einigen Wochen wohl nur an ein Blutextravasat zu denken, das übrigens eventuell in der Scheide lag und nicht in der Sehne selber.

In der ganzen bisherigen Literatur über diesen Gegenstand finden wir nur noch drei Fälle erwähnt, die vielleicht auf dieselbe Ätiologie zurückzuführen sind, trotzdem sie von den betreffenden Autoren mit anderen Erklärungen versehen worden sind.

Der erste derartige Fall rührt von Notta her, und betrifft einen Chemiker, der sich mit einer Glasröhre an der volaren Seite des linken Ringfingers, 2 cm über der digito-palmaren Falte, eine Stichwunde beibrachte. Heilung p. p. Bei der Untersuchung einige Tage nachher zeigte sich das Phaenomen des Schnellens, und zwar bei der Extension viel stärker ausgeprägt als bei der Flexion. Das Hindernis bestand in einem Knötchen, welches über der Sehne durchzufühlen war, beweglich und nicht schmerzhaft. Die Heilung erfolgte in diesem Falle nach 8 Monaten spontan. Nach Ablauf dieser Zeit verschwand das Knötchen vollständig und war nicht mehr durchzufühlen. Notta ist der Ansicht, daß das Knötchen in einer Anschoppung des synovialen Blindsackes mit einem fibrinösen Exudat bestand, welches sich im Laufe der Zeit resorbierte. Solche Anschoppungen (Engorgements) finden nach diesem Autor statt nach Entzündungen verschiedener Art sowie auch nach Traumen.

Der zweite Fall wurde von Dumaret publiziert: Schnittverletzung am linken Ringfinger; Heilung p. p. Die Untersuchung ergab 15 Tage nach der Verletzung folgenden Befund: Wurde der Finger aktiv gestreckt oder gebeugt, so trat nach einer bestimmten Winkelstellung desselben Schnellen ein, das bei der Streckung viel deutlicher ausgeprägt war. Unter der Narbe auf gleicher Höhe mit der Sehne war auch hier ein kleines Knötchen durchzufühlen, welches offenbar das Hindernis abgab. Nach dreiwöchentlicher symptomatischer Behandlung verschwand das Knötchen und mit ihm auch das Phänomen.

Im dritten Falle, den uns Lossen[2]) mitteilt, hatte sich Patient einen scharfen Meißel quer durch die Volarweichteile der Grundphalanx des linken Daumens gestoßen. Die Sehnenscheide des Flexor pollicis war verletzt worden. Nach Monaten zeigte der Daumen

1) Wie oben gezeigt wurde, finden sich solche Knötchen übrigens auch an gesunden Fingern.

2) Hueter, Grundriß der Chirurgie, 3. Aufl., 2. Bd., S. 106.

die deutlichen Symptome des Schnellens. Lossen gibt für seinen Fall folgende Erklärung: „Hier lagen entweder noch Fibringerinnsel in der Sehnenscheide oder es handelte sich um chronische Tendovaginitis“.

Ob in diesen Fällen die anatomische Ursache dieselbe war wie bei den unsern, oder ob die Erklärungen der betreffenden Autoren zutreffen, läßt sich nun allerdings nicht entscheiden, denn autoptische Befunde liegen nicht vor. Wenn man auch nach der Art der Verletzung geneigt wäre, sie der Gruppe unserer Fälle beizugesellen, so ist doch die vollständige spontane Heilung schwer erklärlich. Eine Resorption des geknäulten aber sonst normalen Sehnengewebes wird kaum stattfinden, und noch weniger ein Entrollen des Knotens. Möglicherweise aber eine Abschleifung oder Abflachung, so daß mit der Zeit die Hemmung geschwunden wäre, — also eine Adaption.

Ein weiterer Fall ähnlicher Art, bei dem ein Trauma mit scharfem Instrument die Ursache des Schnellens war, ist von Sick angegeben. Es betrifft einen $2^1/_2$ jährigen Knaben der sich mit einem Glassplitter in den Zeigefinger der rechten Hand etwa in der Mitte der ersten Phalanx ulnarwärts gestochen hatte. Die kleine Wunde heilte reaktionslos zu. Acht Wochen später wurde Schnellen des Fingers beobachtet. Bei der Operation zeigte es sich, daß durch den Schnitt der ganze ulnare Zipfel des Flexor sublimis durchtrennt war und sich zentralwärts umgeschlagen hatte. Der radiale Zipfel war zu einem langen, dünnen Faden ausgezogen, so daß die Sublimissehne fast ganz außer Funktion gesetzt und nach der Hohlhand zurückgezogen war. Daselbst bildete das zurückgeschlagene Ende der Sehne einen Wulst, der an der oben besprochenen Stelle des physiologischen Hindernisses festgehalten wurde. Beide Zipfel wurden angefrischt und an ihrer früheren Insertionsstelle angenäht, worauf dann Heilung eintrat. Wenn auch dieser Fall auf den ersten Anblick der Gruppe unserer Fälle anzugehören scheint, so ist die Differenz doch ganz wesentlich; denn hier wurde die ganze Kontinuität des einen Astes der Sublimisgabel durchtrennt.

Eine weitere Beobachtung traumatischer Natur, die jedoch mit den unsrigen nichts weiter gemein hat als das Symptom des Schnellens, ist der neulich von Payr veröffentlichte Fall. Hier war es eine in die Grundphalanx des Mittelfingers eingedrungene Häkelnadelspitze, welche die Erscheinungen des schnellenden Fingers auslöste, und zwar auf folgende Weise: „Die Nadel lag zum größten

Teil im Periost zwischen Sehnenscheide und Knochen, und nur ein kurzes Stück, mit dem Häkchen gegen die Sehne gerichtet, ragte in die Scheide vor. Beim Beugen glitt die Sehne über das halbstumpfe Häkchenende, ohne erheblichen Widerstand zu finden. Beim Strecken aber verhakte sich die glatte Sehnenoberfläche an den zentralwärts sehenden scharfen Hackenende wurde so eine Zeitlang festgehalten, und erst bei weiterer Anstrengung des Antagonisten freigegeben, wobei die Streckung plötzlich, unter Erscheinung des Schnellens erfolgte.“ In diesem Falle nun, der einzig in seiner Art dasteht, ist die Ursache des Schnellens, wie aus obigem unzweideutig hervorgeht, nicht in Veränderungen des Bewegungsapparates zu suchen, sondern in dem Fremdkörper, der vermöge seiner Beschaffenheit und Lage imstande war, das Phänomen hervorzurufen. Nach Entfernung der Häkelspitze verschwand das Phänomen.

Auch unser folgende Fall beansprucht das Interesse, da eine anatomische Grundlage zum Zustandekommen der Bewegungsstörung in ähnlicher Art bisher nicht beschrieben worden ist.

4. Beobachtung: Die 16jährige Feldarbeiterin W. E. wurde vor ca. 2 Jahren durch Beschwerden in der Beugung des rechten Zeigefingers auf ihr Leiden aufmerksam. Sie bemerkte damals eine schmerzlose Schwellung an der Beugeseite des Grundgliedes, die sich dann in der Folgezeit langsam und fast unmerklich vergrößerte. Mit zunehmendem Wachstum steigerten sich auch die Funktionsstörungen des Fingers. Eine schnellende oder schnappende Bewegung soll erst in den letzten Monaten beobachtet worden sein. Die Störungen sind morgens bedeutend stärker als abends. Es erfordert morgens jeweilen eine bestimmte Zeit mit Übungen für passive Bewegungen, bis der Finger eine genügende aktive Beweglichkeit erhält.

Prof. Haegler konstatierte am 25. März 1900: Über den zwei oberen Dritteln des Grundgliedes, die Gegend des Grundgelenkes noch überragend, ist die Haut durch eine stark haselnußgroße Geschwulst hervorgewölbt, im übrigen unverändert. Die Geschwulst hat eine fast glatte Oberfläche, unregelmäßige Eiform und eine sehr derbe Konsistenz. Sie ist auf der Unterlage fixiert, dagegen scheint sie mit der Haut nicht in Verbindung zu stehen. Merkwürdig ist die Art der Funktionsstörung. Wird der gestreckte Finger in allen Gelenken aktiv gebeugt, so tritt bei einem Beugewinkel im Mittelgelenk von ca. 120° ruckartig ein Stillstand ein, und es erfordert eine größere Kraftanstrengung, den Finger weiter zu beugen; auch dies geschieht mit einem Ruck, der aber geringer ist als der erste. Bei der Streckung spielt sich genau derselbe Vorgang ab. Es handelt sich dabei weniger um ein Schnellen als um ein Schnappen; weniger um einen doigt à ressort als um einen doigt à ressaut. Das Schnappen bleibt aus, wenn Grund-

und Mittelglied fixiert und nur das Nagelglied aktiv gebeugt wird; ebenso bei mäßiger Flexion im Grundgelenk des im übrigen gestreckt gehaltenen Fingers. Das Hindernis scheint daher weder im Grundgelenk selber noch an der Profundussehne zu liegen. Die Bewegungen an und für sich sind nicht schmerzhaft; nur die Anstrengung wird von der Patientin in unangenehmer Weise gespürt.

Operation 27. März 1900 (Prof. Haegler).

Esmarchsche Blutleere — Cocaïnanästhesie.

Längsschnitt über der Höhe der Geschwulst. Sie steht mit der Haut nicht in Verbindung, sitzt aber fest an der Sehnenscheide und kann von ihr nicht abpräpariert werden; deshalb wird ein Stück der Sehnenscheide mit der Geschwulst excidiert. Durch die Lücke wird die Sublimissehne sichtbar, die im allgemeinen eine normale Beschaffenheit

Fig. 4.

Verdünnter Teil der Sehne.

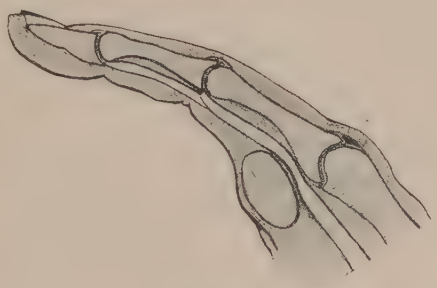


Fig. 5.

Schematischer Längsschnitt des rechten Zeigefingers durch die Geschwulst.

hat. Eine genauere Betrachtung läßt eine geringe Verdünnung des Querumfanges in der Ausdehnung von 3—4 mm erkennen, auf die man besonders durch die etwas opakweiße Farbe dieser Stelle aufmerksam gemacht wird. Die Sehnenscheide selber zeigt keine weiteren Veränderungen (s. Fig. 4 u. 5).

Die Heilung erfolgt p p., und die Funktionsstörung bleibt dauernd gehoben.

Der exstirpierte Tumor von leicht unregelmäßiger Oberfläche und Form (2,3 cm lang und 1,7 cm tief), erweist sich mikroskopisch als ein Fibrosarkom (Rundzellen) mit einer merkwürdigen Art von alveolärem Bau. Es handelte sich also um ein Fibrosarkom, das wahrscheinlich vom äußeren fibrösen Teil der Sehnenscheide ausging.

Ein derartiger Fall wird in der Literatur bis dahin nicht erwähnt. Er ist insofern durchaus atypisch, als Sehnenscheide und Sehne keine oder nur schwache Veränderungen aufwiesen. Die Sehnenscheide selber war normal, und an der Sehne bestand eine

leichte lokale, durch den Druck der Geschwulst bedingte Atrophie. Die ganze Ursache des Leidens, das Fibrosarcom, saß an der Außenseite der Sehnenscheide. Im Prinzip besteht keine wesentliche Differenz zwischen diesem Fall und den typischen Fällen mit Sehnenverdickung bei gleichzeitiger Verengerung der Scheide: Die Scheidenverengerung war durch den Druck der Geschwulst von außen bedingt, und die Sehnenverdickung war nur relativ, indem ein Teil der Sehne etwas verdünnt war. Daß eine Verdünnung der Sehne auch das Phänomen des Schnellens hervorrufen kann, hat der von Sudeck berichtete Fall schon gezeigt. Hier bestand allerdings keine Geschwulst, die das Hindernis abgab; die Verdünnung saß an der Profundussehne in der Gegend des Chiasma, und die Sublimisgabel wurde dann für die normal dicke Sehnenpartie, die nach der Verdünnung wie ein Knoten wirkte, zum Hindernis. Diese Fälle würden dazu auffordern, den ersten Faktor zum Zustandekommen dieser Bewegungshemmung etwas weiter zu fassen; nicht nur die Verdickung der Sehne vermag dies zu bedingen, sondern auch Verdünnungen, also jede Unregelmäßigkeit im Verlaufe des Sehnenstranges, oder wie sich Bégonne ausdrückt: „La cause du ressort est la disproportion entre les tendons et leurs gaines".

Im Falle der Verdünnung bildet eine erhebliche Verengerung der Scheide (eventuell durch Druck von außen) noch in hervorragenderem Maße die Voraussetzung zum Zustandekommen des Phänomens als bei Sehnenverdickung. Der Umstand, daß bei unserer Patientin das Phänomen ausblieb, wenn bei fixiertem Grund- und Mittelglied das Nagelglied aktiv gebeugt wurde, und ebenso bei mäßiger aktiver Beugung im Grundgelenk des im übrigen gestreckt gehaltenen Fingers, sprach mit Bestimmtheit dafür, daß das Hinweder an der Profundussehne noch im Grundgelenk, sondern an dernis der Sublimissehne sitzen oder einwirken mußte. Die Erscheinung, daß morgens die Funktionsstörung am größten war, läßt sich durch die Annahme von Stauungserscheinung in der während der Nacht unbeweglich gehaltenen und intensiv gedrückten Sehne leicht erklären.

Die nächsten zwei Fälle schließen sich der Ähnlichkeit der Befunde wegen eng aneinander an:

5. Beobachtung: Die 58jährige Köchin R. M. war angeblich immer gesund; auch eine hereditäre Belastung speziell was Tuberkulose anbe-

trifft, läßt sich nicht nachweisen. In den ersten Monaten des Jahres 1901 bemerkte Patientin, daß ihre rechte Hand leicht ermüdete, und sie besonders abends Schmerzen in der Gegend des Handgelenkes verspürte.

Prof. Haegler konstatierte am 11. April 1901 an die Dorsalseite des Handgelenks eine leichte in der Tiefe sitzende nicht druckempfindliche Schwellung, welches als ein in der Tiefe sitzendes Ganglion angesprochen wurde. Weiteren Beobachtungen entzog sich Patientin vorläufig. Am 6. März 1902 stellte sie sich wieder vor mit der Angabe, daß sich der Zustand der Hand langsam verschlimmert habe. Besonders die Streckfunktion der Finger sei bedeutend mehr erschwert; und manchmal seien die Finger „wie angeheftet". Morgens sei die Hand steif, daß auch die Beugung Beschwerden mache.

Status vom 6. März 1902. Die Dorsalseite des rechten Handgelenks zeigt eine leichte diffuse Schwellung; die Haut darüber ist unverändert. Die Finger werden in einer leichten Beugestellung gehalten. Wird Patientin aufgefordert, die Finger vollständig zu strecken, so muß sie eine erhebliche Kraftanstrengung anwenden, und dann tritt plötzlich mit einem auffallenden harten Schnellen die vollständige Streckung ein. Auch die Flexion vollzieht sich mit einer schnellenden Bewegung; sie ist aber nicht so ausgesprochen wie bei der Extention und erfordert keinen besonders großen Kraftaufwand. Das Schnellen tritt besonders deutlich für Zeige- und Mittelfinger hervor. Bei diesen Bewegungen fühlt man zwei stark bohnengroße Knoten, die beim Beugen über den distalen Rand des Ligament. carpi dorsale hervortreten, und bei vollständiger Streckung ruckartig unter das Band hinaufgezogen werden.

Operation 7. März 1902 (Prof. Haegler).

Esmarchsche Blutleere — Cocaïnanästhesie.

Längsschnitt über die Mitte der Streckseite des rechten Handgelenks. Das Ligament. carpi dors. wird distalwarts bis zur Hälfte eingeschnitten und die Sehnenscheide eröffnet. Sie enthält ca. 2 cm^3 einer klaren serösen Flüssigkeit und ist mit einem ganz feinen, schleierartigen, leicht bräunlichen Granulationsbelag, der sich leicht abstreifen läßt, ausgekleidet. Die Sehnen des Zeige- und Mittelfingers sind in ganz circumscripter Weise knollig aufgetrieben durch je einen kleinen Tumor, der im Innern der Sehne sitzt und zirkulär über die Höhe der Verdickung die Sehnenfasern fensterartig auseinander gesprengt hat (s. Fig. 6). Im übrigen zeigen die Sehnen keine abnormen Veränderungen. Diese Tumoren sitzen genau am distalen Rande des Ligament. carpi dorsale, und haben hier durch Anstemmen das Hindernis hervorgerufen (s. Fig. 7).

Beide Sehnen werden auf der einen Seite längs eingeschnitten und der stark erbsengroße Tumor, der in deren Mitte nistet, sorgfältig herauspräpariert.

Daraufhin werden Sehnenscheide, Ligament. carpi dorsale und Haut durch die Naht wieder vereinigt.

Die Heilung erfolgt p. p.

Die Funktionsstörung hat, was das Schnellen betrifft, aufgehört; doch blieb noch für einige Monate lang eine gewisse Schwäche in der Hand zurück.

Von den zwei excidierten Tumorteilchen wurde das eine zur mikroskopischen Untersuchung, das andere zum Tierversuch benutzt. Die mikroskopische Untersuchung des einen Stückchens ergibt Granulationsgewebe mit einzelnen zerfallenden aber teilweise durch Riesenzellen noch wohl charakterisierten Tuberkelknötchen. Der Nachweis von Mikroorganismen gelang nicht.

Das Meerschweinchen, dem das andere Stück intraperitoneal eingebracht wurde blieb scheinbar gesund. Es wurde 6 Wochen nach der Impfung getötet. Das eingebrachte Stück war am Peritoneum parietale festgewachsen und in typischer Weise verkäst. Es fanden sich vergrößerte und zum Teil verkäste Mesenterialdrüsen und zwei Käseherde in der Leber. An verschiedenen Herden konnten mikroskopisch Tuberkelbazillen (allerdings nur sehr spärlich) nachgewiesen werden.

Auch hier bedarf nach den Bemerkungen der Krankengeschichte der Mechanismus des Phänomens kaum einer weiteren Erklärung: die Knoten, deren Dicke jäh gegen die normale Sehne absetzten, fanden am derben Rand des Ligam. carpi dors. das erforderliche Hindernis. Glitt das Knötchen unter dem Rand des Ligaments distalwärts hervor (Beugung), wurde es also in diesem Moment von dem Druck des Ligaments plötzlich befreit, so war das Schnellen sehr charakteristisch und in die Augen fallend, während es beim Heraufgleiten des Knötchens unter das Ligament (Streckung) viel weniger ausgesprochen war; doch auch die Streckung zeigte eine plötzliche Bewegungshemmung und eine ruckartige Erlösung aus derselben.

Schematischer Querschnitt der Sehne über der Höhe der Geschwulst. (Durch Granulationsgewebe auseinandergedrängte Sehnenfaserbündel.)

Fig. 6.

Fig. 7.

Der Fall zeigt, daß man die Ursache des Schnellens nicht nur an der typischen Stelle über dem Grundgelenk suchen darf. In diesem Sinne hat auch Sudeck nicht Unrecht, wenn er meint, „die Mißerfolge der operativen Therapie beim schnellenden Finger seien nur darin zu suchen, daß man den Krankheitsherd an einer falschen Stelle aufsuchte". Besonders wenn mehrere Finger gleichzeitig befallen sind, so gilt es, die Aufmerksamkeit bei geringem oder ungenügendem Lokalbefund (scheinbare Knötchen über dem Grundgelenk weisen die meisten Menschen auf[1]) zentralwärts zu leiten. Damit soll nun nicht gesagt werden, daß nicht mehrere Finger gleichzeitig durch peripher, also über dem Grundgelenk gelegene Ursachen, erkranken können. Auch wir verfügen, wie weiter unten gezeigt werden soll, über solche Beobachtungen. Jedenfalls aber soll man bei Erkrankung mehrerer Finger die Möglichkeit einer zentraler gelegenen Ursache ins Auge fassen.

Sehen wir uns in der Literatur nach analogen Fällen um, so finden wir einen einzigen, bei dem mit Sicherheit nachgewiesen worden ist, daß tuberkulöse Wucherungen der Sehnen und Sehnenscheiden die Ursache des Schnellens waren. Es betrifft dies einen Fall, von Prof. Roux[2]) in Lausanne operiert, bei dem die 4 letzten Finger beider Hände befallen waren.

26jährige Köchin ohne tuberkulöse Belastung oder anderweitige tbk. Lokalisationen. Schwellung an der Beugeseite der Handgelenke zwischen den Sehnen des Radialis internus und Palmaris. Bei der Operation fanden sich die Sehnen des Flexor profundus mit tuberkulösen Granulationen ringsum bedeckt, und bildeten dadurch langgestreckte spindelförmige Auftreibungen; auch die Sehnenscheide enthielt Granulationen.

Lokalisation und wohl auch der Mechanismus (übrigens auch der Beruf der Patientin) entsprechen in diesem Falle unserer Beobachtung. Nur saß in unserem Fall die tuberkulöse Affektion im Inneren der Sehne, sie lokal knotenförmig auftreibend, und deren Fasern auseinandersprengend, auch betraf in unserem Falle die Strecker.

Der nächste Fall schließt sich insofern an Beobachtung 5 an, weil auch hier eine Auftreibung der Sehne durch eine Granulationsgeschwulst die Ursache der Bewegungsstörung abgab. Das Hindernis der Sehnenscheide war aber hier nicht ein physiologisches, sondern bestand in der Auflagerung von Granulationen im Innern der Sehnenscheide.

---

1) S. oben.

2) Bégoune, Dissertation. Genf 1898. Observ. XXXII.

6. Beobachtung: S. L., 48 Jahre alt, Haushälterin.

Patientin war mit Ausnahme eines Erysipels im 18. Jahre stets gesund; auch von Rheumatismus will sie nichts wissen. Den Beginn der jetzigen Erkrankung kann nicht genau angeben. Ende Januar oder anfangs Februar 1903 bemerkte sie, daß sie den rechten Mittelfinger nicht mehr wie sonst bewegen konnte. Von Zeit zu Zeit verspürte sie auch Schmerzen im kranken Finger, welche sie nachts aufweckten. In den letzten Wochen wurde der Finger geschwollen, und zwar um so stärker je mehr sie arbeitete. In der Ruhe nahm die Schwellung etwas ab. Am meisten geniert sie jetzt der Umstand, daß sie die Hand resp. den Mittelfinger nicht so fest zur Faust schließen kann wie den linken. Wenn sie die Hand einige Zeit beständig in gebeugter Stellung gehalten hat (wie beim Plätten), so kann sie den Finger nicht mehr ganz strecken. Patientin konsultierte anfangs April einen Arzt, und wurde von demselben kurze Zeit lang faradisiert. Dadurch sind angeblich die Schmerzen geringer geworden; die Bewegungsstörung aber blieb unverändert. Vom Schnellen ist der Patientin nichts bekannt; auch der Arzt hat ihr davon nie gesprochen. Sie hat etwas derartiges nicht bemerkt, wohl weil sie der Schmerzen wegen eine so kräftige Flexion nicht wagte.

Status praesens: Der rechte Mittelfinger ist an seiner Beugeseite vom Mittelgelenk an bis fast zur Hohlhandmitte in leichter Weise geschwollen. Sonst sind äußerlich keine weiteren Veränderungen zu erkennen. Die Streckung ist nur unvollkommen möglich: es besteht im Mittelgelenk eine leichte Insuffizienz von ca. 6°. Aufgefordert, den Finger kräftig zu beugen, schnappt derselbe, nachdem die Beugung bis zu einem gewissen Grade normaliter vor sich gegangen unter erheblichem hartem Rucke plötzlich herunter. Dieser Vorgang ist ihr neu, und sie erschrickt völlig darüber. Jetzt tritt für einige Zeit eine absolute Unmöglichkeit ein, den Finger aktiv zu strecken. Später gelingt das Phänomen beim Beugen nur noch selten in dieser ausgesprochenen Weise, wohl weil das Grundgelenk nicht mehr oder nur unvollkommen flektiert wird. Beim Strecken bleibt das Phänomen stets in gleicher Stärke erhalten. Passive Bewegungen können das Schnellen nicht hervorrufen.

Über dem Grundgelenk, ca. 1 cm oberhalb der Beugefalte, ist ein Knötchen zu fühlen, welches bei Bewegungen des Fingers sich aber nur wenig mitbewegt. Bei der Streckung rutscht dasselbe etwas nach unten und verschwindet fast; bei der Beugung (wobei es etwas nach oben geht) und beim Schnappen findet eine deutliche ruckartige Verschiebung des Knötchens statt, die aber so geringgradig ist, daß es sich auch um eine Erschütterung, oder um ein Hin- und Zurückschnellen des Tumors handeln kann. Das Knötchen scheint also der Sehnenscheide anzugehören.

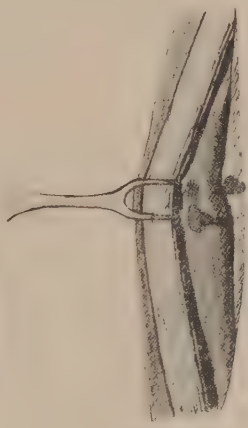
Operation 20. Mai 1903 (Prof. Haegler).

Esmarchsche Blutleere — lokale Cocaïnanästhesie.

Längsschnitt mitten über der Beugeseite, 1 cm unterhalb der Beugefalte beginnend bis 4 cm in die Hohlhand hinein. Die Sehnenscheide wird frei präpariert. Nun zeigt es sich, daß sie in der Gegend, wo das Knötchen durch die Haut gefühlt wurde, von einem erbsengroßen Convolut von kleinen, runden, roten Tumoren (Granulationen) besetzt ist und zwar nur

ulnarwärts (s. Fig. 8). Diese kleinen Tumoren gehen rings um die Sehnenscheide bis gegen die Dorsalseite hin. Das Schnappen ist jetzt gerade noch so intensiv wie bei geschlossener Haut. Eröffnung der Sehnenscheide in der Mitte. Es zeigt sich, daß sich die kleinen Tumoren zum Teil in das Innere fortsetzen, zum Teil die Sehnenscheide durch kleine Trichterchen nach außen

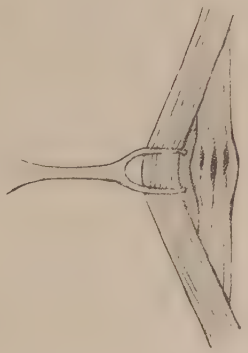
Fig. 8.



Eröffnete Sehnenscheide von innen. (Beide Sehnen zur Seite gezogen.)

Granulationstrichterchen, welche außen sitzenden Geschwülstchen entsprechen.

Fig. 9.



Die Sublimissehne bei Seite gezogen; die Profundussehne mit leichten Veränderungen in der Tiefe sichtbar.

Fig. 10.

gezogen haben (s. Fig. 9). Auch jetzt ist noch ein leichtes Schnappen wahrzunehmen. Die Sublimissehne wird allein bei Seite geschoben, und es zeigt sich nun, daß die Profundussehne an der Stelle, wo die Tumoren der Sehnenscheide auf sitzen, ganz leicht aufgetrieben ist, und die Sehnenfasern durch rötliche Massen auseinander gedrängt sind (s. Fig. 10). Diese Partie wird nun durch eine Längsexcision entfernt; auch die mit den Tumoren durchwachsene Partie der Sehnenscheide wird in ca. halber Circumferenz querexcidiert.

Nun ist die Bewegung vollständig frei. Die Sehnenscheide wird offen gelassen, die Haut vernäht und der Finger immobilisiert. Heilung p. p. Die Bewegungsstörung ist seither gehoben.

Der mikroskopische Befund des excidierten Gewebes ergibt:

Das Sehnengewebe ist auseinander gedrängt durch rundliche Herde von lymphoidem Charakter, deren Zentrum fast überall Detritus aufweist. Riesenzellen und Tuberkelbazillen können nicht nachgewiesen werden. Einzelne Partien des diese Herde begrenzenden Sehnengewebe sind kleinzellig infiltriert.

In diesem Fall wurde die Bewegungsstörung durch pathologische Veränderungen der Sehnenscheide und — auffallender Weise — eine circumscripte Verdickung der Profundussehne hervorgerufen. Die mehr nach der Hohlhand zu im Innern und außerhalb der Sehnenscheide sitzenden Granulationen spielten dabei wohl keine Rolle; für die Unschädlichkeit der letzteren in dieser Beziehung war die Beobachtung beweisend, daß nach vollständiger Bloßlegung der Sehnenscheide das Phänomen in unveränderter Weise weiterbestand.

Ob die erste Veränderung in der Sehne lokalisiert war, und die Affektion sich von hier seitlich in der Sehnenscheide nach vorn weiter verbreitete oder umgekehrt, kann natürlich nicht festgestellt werden. Die Ausbreitungsart der Neubildung, der Umstand, daß die Sehnenscheide durchwachsen, also von der Geschwulst perforiert war, die Lokalisation der Granulationen im Innern der Sehne selber (in ganz ähnlicher Weise wie im Fall 5), und der mikroskopische Befund legen den Gedanken einer infektiösen Neubildung nahe. Tuberkelbazillen konnten allerdings nicht nachgewiesen werden, und der Tierversuch unterblieb wegen der Spärlichkeit des Materials.

Die zwei letzten Fälle gehören nun wieder einer eigenen Gruppe an.

7. Beobachtung: F. C., 53 Jahre alt, Hausfrau. Bisher will Patientin ganz gesund gewesen sein, speziell weiß sie von irgend einer rheumatischen Affektion nichts. Die jetzige Erkrankung datiert seit etwa 2 Monaten, und soll nach der Angabe der Patientin daher rühren, daß sie sich einmal in unrichtiger Weise bekreuzte. Von einer Verletzung weiß sie nichts. Die Affektion ist seit dem Beginne dieselbe geblieben, ohne daß sie sich irgendwie verändert hätte. Ärztliche Hilfe wurde bis dahin nicht in Anspruch genommen.

Status praesens: Kräftige, gesund aussehende Frau. Die Erkrankung betrifft den rechten Daumen, an welchem jedoch äußerlich nichts

Abnormes zu erkennen ist. Wird der Finger gebeugt, so tritt bei einem bestimmten Winkel in der Bewegung ein kurzer Stillstand ein, der mit geringem Kraftaufwand überwunden wird, wonach dann die Flexion mit einer elastischen schnappenden Bewegung zu Ende geht. Die Extention beginnt mit diesem Schnappen. Das Phänomen findet auch in gleicher Weise statt, wenn das Grundgelenk in Streckstellung fixiert wird. Bei passiven Bewegungen bleibt das Schnappen aus; dagegen fühlt bei einer bestimmten Bewegungsphase der tastende Finger ein rauhes Reiben. Während des Schnappens fühlt man über der Beugeseite des Grundgelenkes, wie sich ein kleines Knötchen nach aufwärts (Flexion) oder nach abwärts (Extention) bewegt.

Operation am 13. Mai 1902 (Prof. Haegler): Esmarhsche Blutleere — lokale Cocaïnanästhesie.

Längsspaltung der Haut in der Mitte der Beugeseite direkt über die Gegend des Grundgelenkes. Die Sehnenscheide erscheint über dem Gelenk ulnarwärts etwas verdickt und gelblich. Bei passiven Bewegungen ist das rauhe Gleiten immer noch zu fühlen. Nun wird die Sehnenscheide breit eröffnet. Sie erweist sich im Innern durchaus unverändert mit spiegelnder Oberfläche. Die Sehne zeigt normale Farbe. Etwas oberhalb der Beugefalte des Grundgelenkes findet sich daran eine ganz leichte Einschnürung, auf die zentralwärts eine leichte Verdickung folgt. Auf der verdickten Stelle der Sehne sind einige zarte Auflagerungen vorhanden. Der Einschnürung entspricht eine geringe Verengerung der Scheide. Die Scheide wird offen gelassen, die Haut genäht. Heilung p. p. Das Schnellen bleibt dauernd gehoben.

8. Beobachtung: J. B., 53 Jahre alt, Hausfrau. War angeblich immer gesund; von Rheumatismus ist ihr nichts bekannt. Vor 10 Jahren arbeitete Patientin in einer Seidenspinnerei; seither hat sie ihre Haushaltung besorgt und daneben landwirtschaftliche Arbeiten verrichtet. Sie glaubt, daß das Leiden daher rührt, daß sie während der Heuernte mehrmals die ganze Melkerei zu besorgen hatte, was ihre Hände sehr ermüdet haben soll. Besonders die Daumen seien nachher immer steif gewesen. Seit der letzten Überanstrengung in dieser Hinsicht blieben die Beschwerden dauernd bestehen. Von Zeit zu Zeit (nach anderweitigen Anstrengungen der Hände) stellen sich Schmerzen in den Daumen ein, die sich bis in den Vorderarm ziehen. Die Schmerzen sind während der Nacht am größten, so daß Patientin oft im Schlafe gestört wurde. Auch morgens, wenn sie ihre Arbeit beginnt, sind die Beschwerden noch sehr stark; sie verschwinden dann mehr oder weniger im Laufe des Tages. Patientin kam am 15. Juni 1903 zum ersten Male in meine Sprechstunde; bis dahin hatte sie wegen dieser Affektion noch keinen Arzt konsultiert.

Status praesens: Kräftige Frau von gesundem Aussehen. An den Händen ist äußerlich nichts Abnormes wahrzunehmen; die grobe, rauhe Beschaffenheit der Epidermis verrät, daß sie schwere Arbeit auszuführen gewohnt sind. An beiden Daumen tritt sowohl beim Strecken als auch beim Beugen mit gleicher Intensität im Nagelgelenk eine elastische, schnellende Bewegung ein, und zwar an beiden Fingern gleich stark. Bei erschlaffter Muskulatur und passiven Bewegungen bleibt das Schnellen aus. Der palpierende Finger entdeckt beiderseits genau über der Beugefalte des

Grundgelenkes ein Knötchen, das bei aktiven Bewegungen hin- und hergleitet resp. im Momente des Schnappens springt. Es scheint also der Sehne anzugehören. Patientin wurde ca. 5 Wochen lang mit Bädern, Massage und Ichthyolverbänden behandelt, jedoch ohne daß sich auch die geringste Besserung bemerkbar gemacht hätte. Da sich nun Patientin zu einem operativen Eingriff nicht leicht entschließen konnte, wurde sie angesichts der Erfolglosigkeit der bisherigen Therapie aus der Behandlung entlassen.

Drei Monate später stellte sich Patientin wieder vor. Es zeigte sich dabei, daß im rechten Daumen eine spontane Besserung eingetreten war, indem dort das Phänomen nur noch wenig ausgeprägt war; nur bei genauerem Zusehen war noch ein leichtes Schnappen bemerkbar; hingegen war das Knötchen immer noch deutlich zu fühlen. Auch die subjektiven Beschwerden waren auf der rechten Seite fast ganz verschwunden. Im linken Daumen war dagegen der Zustand noch ganz derselbe wie damals. Patientin entschloß sich, da sie bei der Arbeit sehr gehindert wurde, endlich zur Operation, die am 24. November 1903 von Herrn Prof. Haegler vorgenommen wurde.

Esmarchsche Blutleere — lokale Cocaïnanästhesie; Längsschnitt von ca. 5 cm Länge über der Beugefalte des Grundgelenkes. Freilegung der Sehnenscheide; sie zeigt äußerlich nichts Abnormes. Nach Eröffnung derselben bemerkt man, daß die Sehne gegen die Beugeseite zu rauh und gerötet ist. Die Rötung ist nur auf der Beugeseite lokalisiert. In der Höhe dieser Rötung zeigt die Sehne eine deutliche, wenn auch geringe Einschnürung, während sowohl proximal- als distalwärts von dieser verdünnten Stelle, die Sehne in geringer Weise verdickt ist und eine mehr opakweiße Farbe als die normale Sehnensubstanz hat. An der Sehnenscheide ist auch innerlich eine Veränderung nicht zu erkennen. Sofort nach Spaltung der Sehnenscheide hat das Schnellen bei aktiven Bewegungen aufgehört. Die Sehnenscheide wird offen gelassen; Hautnaht. Heilung p. p. Die Bewegungsstörung bleibt dauernd gehoben.

Die bei diesen zwei Fällen erhobenen Befunde stimmen mit denjenigen von Schilling, Wiesinger, Tilmann u. a. ziemlich überein: eine lokalisierte Verdickung der Sehne, und dabei kein erkennbares, pathologisches Hindernis der Sehnenscheide. Das Hindernis, mit dessen Hilfe das Phänomen schließlich ausgelöst wird, liegt hier in den derben transversalen Verbindungssträngen der beiden Sesambeine; es ist also ein physiologisches, d. h. es wird erst dann wirklich zum Hindernis, wenn die hier passierende Sehne an einer Stelle verdickt ist.

Die physikalische Erklärung der Bewegungsstörung ist in diesen Fällen also einfach; desto schwieriger scheint die Erklärung, wie diese lokale Sehnenverdickung entstanden ist.

In solchen Fällen wird gern „Rheumatismus“ angeschuldigt. Unsere beiden Patienten aber wissen von anderweitigen rheumatischen

Leiden nichts zu berichten; auch für die beliebte „Diathese gouttense“ oder „arthritique“ der Franzosen finden sich keinerlei Anhaltspunkte. Daß das falsche Bekreuzen (d. h. in unrichtiger Reihenfolge) die Veränderung nicht hervorgerufen hat, wie die eine Patientin angab, bedarf wissenschaftlich wohl kaum einer besonderen Erwähnung. Sie hat wohl bald nachher ihr Leiden zum ersten Male bemerkt. Wichtig sind die Angaben der anderen Patientin: jeweilen während der Heuernte hatte sie das Melken allein zu besorgen. Sie hatte das schmerzhafte Gefühl der Überanstrengung und eine Steifigkeit der Finger, besonders aber der Daumen, jedesmal noch längere Zeit nach dieser ihr in unregelmäßiger Weise zufallenden und überaus anstrengenden Tätigkeit.

Nun liegt es ja nahe, auch hier die Ätiologie mit dem bekannten Stichwort „professionelle Überanstrengung“ abzutun. Man stellt sich darunter eine lokale Tendovaginitis vor. Warum aber diese Tendovaginitis gerade nur an dieser umschriebenen Stelle und nicht im Verlaufe der ganzen Scheide zum Ausdruch kam, würde aber dabei nicht erklärt. Gerade die Ätiologie in diesem Fall scheint uns einen Fingerzeig zu geben. Beim Melken werden bekanntlich die Daumen maximal flexiert gehalten und zwar relativ unbeweglich, während die übrigen Finger rhythmisch etwas geöffnet und dann wieder flektiert werden. Die Beugefalte über dem stark flektierten Grundgelenk vertieft sich dabei hochgradig. Wenn nun — wie dies an den Händen der hart arbeitenden Klasse der Fall ist — die Epidermis der Hohlhand hornartig verdickt ist, so bilden besonders die Beugefalten über den Grundgelenken außerordentlich harte in die Tiefe reichende Wälle. Bei starker Flexion muß diese Falte auf Sehnenscheide und Sehne einen intensiven Druck ausüben, und dann ist es möglich, daß hier eine lokale entzündliche Reizung von Scheide und Sehne erfolgt. Von anderen Möglichkeiten, welche diesen lokalen Druck bedingen und verstärken können, soll unten noch die Rede sein. Wesentlich dabei ist aber wohl die Stauung der Sehne peripher von diesem drückenden Wall, die zu einer leichten Verdickung führt, welche ihrerseits sich wieder entzündlich verändern und vergrößern kann. Zu dieser Annahme berechtigen unsere autoptischen Befunde: Verdickung der Sehne an dieser Stelle (in unseren Fällen außerdem noch eine zentralwärts von der Verdickung liegende Verdünnung), ferner in einem Falle ganz feine zarte Auflagerung über der verdickten Sehnenstelle, die auf eine entzündliche Reizung hinweisen, aber in beiden Fällen keinerlei entzündliche Erscheinungen der Sehnenscheide.

Für unsere Annahme spricht besonders auch der Umstand, daß die Sehnenverdickungen immer an derselben Stelle — über den Grundgelenken — beobachtet werden, und daß sie besonders nach Anstrengungen oder bei einer Tätigkeit angetroffen werden, bei welcher die betreffenden Gelenke längere Zeit jeweilen in starker Flexionsstellung festgehalten werden.

Wie unten gezeigt werden soll, ist die Schwielenbildung aber, welche die Entwicklung des Leidens begünstigen mag, nicht das alleinige Erfordernis; schon durch anatomische Verhältnisse ist diese Stelle bei lange eingehaltener Beugestellung der Finger einem starken lokalen Druck ausgesetzt.

Über die Rolle, die der Rheumatismus beim Zustandekommen dieser Bewegungsstörung einnimmt, soll noch unten die Rede sein.

Zusammenfassend lassen sich die bisher bekannt gewordenen autoptischen Befunde, die an schnellenden Fingern bei Operationen oder Necropsien gewonnen wurden, folgendermaßen klassifizieren:

I. In 20 dieser Fälle fand sich die Veränderung auf die Sehne allein oder vorwiegend beschränkt. Sie bestand zum Teil aus einer lokalisierten, gleichmäßigen Verdickung[1]) oder spindelförmigen Anschwellung der Sehne;[2])
zum Teil der Sehne aufsitzenden Knötchen, von denen einzelne gestielt waren,[3]) andere eine breite Basis hatten.[4])

1 mal fand sich ein Sehnenknoten vor, aus dem abgelösten und zurückgeschlagenen Sehnenzipfel selbst bestehend.[5])

In einem anderen Falle bildete sich beim Beugen eine Sehnenduplikatur.[6])

1 mal war sogar eine pathologische Verdünnung der Sehne die Ursache des Schnellens.[7])

In einem anderen Falle fand sich ein derber sehniger Strang außerhalb und quer über die Sehnenscheide gelagert, und die Sehne zeigte dabei noch Spuren von entzündlichen Auflagerungen.[8])

---

1) (je 1 Beobachtung von: Wiesinger, Galli, Neker, Blum, Franz, Thorn; 3 Beobachtungen von Tilmann).

2) (je 1 Beobachtung von: Schilling, Bégoune-Roux).

3) (1 Beobachtung von Carlier, Prof. Haeglers Fall 3).

4) (2 Beobachtungen von Blum, 1 Beobachtung von Bégoune-Roux, Prof. Haeglers Fall 8).

5) (1 Beobachtung von Sick).

6) (1 Beobachtung von Leisrink).

7) (1 Beobachtung von Sudna).

8) (1 Beobachtung von O. Schmitt).

II. In 8 Fällen war die Sehnenscheide allein verändert; und zwar fanden sich,
1 mal hypertrophische Synovialzotten der Scheide[1])
1 mal ein Fibrom der Sehnenscheide.[2])
2 mal einfache Verengerung derselben.[3])
1 mal Fältelung der Scheide nach Art einer Ziehharmonika.[4])
1 mal fibröse Auflagerungen der Scheide.[5])
2 mal Verengerung des Lumens infolge Verdickung der Sehnenscheide.[6])

III. In 9 Fällen waren Sehnen und Scheide zugleich verändert.[7])

IV. Einmal war die Ursache des Phänomens ein Fibrom welches dem äußeren Teile der Sehnenscheide auflag.[8])

V. In 5 Fällen wurden Veränderungen an den Gelenken und ihren Seitenbändern gefunden. Dabei waren:
1. In 3 Fällen die Gelenkenden allein betroffen;
und zwar wurde
1 mal eine Erhabenheit auf dem überknorpelten Teile der Grundphalanx gefunden.[9])
1 mal eine Gelenkleiste[10]) und
1 mal eine Verdickung des Köpfchens der Grundphalanx.[11])
2. In einem Falle waren, nebst Sehne und Sehnenscheide, auch noch die Seitenbänder verändert, indem ihr Ansatz etwas volar verlegt war.[12])
3. In einem Falle waren die Gelenkenden und die Seitenbänder zugleich verändert, indem erstere rauh und runzelig waren, und letztere hart und verkürzt.[13])

VI. In 3 Fällen wurde überhaupt nichts Abnormes gefunden.[14])

1) (1 Beobachtung von Blum).
2) (1 Beobachtung von Carlier).
3) (1 Beobachtung von Heilborn-Heinecke).
4) (1 Beobachtung von Büdinger).
5) (1 Beobachtung von Bégoune-Roux).
6) (1 Beobachtung von Duplay (Bégoune); 1 Beobachtung von Bégoune-Roux).
7) (je 1 Beobachtung von: Steinthal, Leisrink, Wolfgang Schmidt, Bégoune-Roux; Prof. Haeglers Fälle 1, 2, 5, 6, 7).
8) (Prof. Haeglers Fall 3).
9) (1 Beobachtung von König).
10) (1 Beobachtung von Carlier-Walter).
11) (1 Beobachtung von Carlier-Viller).
12) (1 Beobachtung von Steinthal).
13) (1 Beobachtung von Nicaise).
14) (3 Beobachtungen von Carlier).

In 37 von 46 Fällen, also in ca. 80% aller Fälle, saß die pathologische Veränderung im vagino-tendinösen Apparate. Die meisten autoptischen Befunde haben also die mechanische Erklärungsweise von Hyrtl-Menzel entweder in der ursprünglichen oder in der modifizierten Form bestätigt.

Die a priori sehr plausibel erscheinende Theorie von Notta (Verdickung des synovialen Blindsackes und Anstoßen desselben gegen den freien der Palmarfascie) hat bisher die Basis einer anatomischen Konstatierung nicht gefunden. Ebensowenig die Annahme von Carlier, daß Muskelkrämpfe das Schnellen hervorzurufen imstande sind. Die negativen autoptischen Befunde anläßlich von operativen Eingriffen bei schnellenden Fingern, die Carlier zu der obigen Annahme veranlaßten, dürften zur Aufstellung einer solchen Theorie kaum berechtigen. Da diese Autopsien in vivo vorgenommen wurden, war eine ausgiebige Untersuchung der ganzen Sehne und ihrer Scheide untunlich und auch unmöglich; die pathologischen Veränderungen können sich oberhalb oder unterhalb der Incisionsstelle befunden haben. Wir verweisen in dieser Hinsicht auf die Beobachtungen von Roux und unseren eigenen Fall Nr. 5, wo Veränderungen der Sehne über dem Handgelenk das Schnellen der Finger verursachten. Charakteristisch ist dafür auch der von Quenu[1]) beschriebene Fall: der Autor fand bei schnellendem Finger an der typischen Stelle (Metakarpophalangealgelenk) ein bewegliches Knötchen. Die Eröffnung der Sehnenscheide ergab aber für Sehne und Sehnenscheide normale Verhältnisse. Und dennoch bestand auch bei eröffneter Scheide das Phänomen weiter. Wenn hier die Ursache nicht im Gelenk lag, so war eben das Hindernis an einer anderen Stelle des vagino-tendinösen Apparates.

Über den Befund von Knötchen über dem Metakarpophalangealgelenk an normalen Händen wurde schon oben gesprochen.

Die Art der Veränderung an der Sehne war bei den autoptisch untersuchten Fällen sehr mannigfaltig: bald fanden sich diffuse spindelförmige Verdickungen, bald circumscripte knotenförmige Auftreibungen, bald unregelmäßige Auflagerungen oder eigentliche solitäre Tumoren, gestielt oder breitbasig aufsitzend. Auf die Natur der schwieriger zu erklärenden gleichmäßigen Sehnenauftreibung soll unten noch eingegangen werden. Wenden wir uns zuerst den isolierten Tumoren zu. In dieser Hinsicht sind unsere 3 ersten Fälle Tumorbildung durch seitlich durchtrennte und losgelöste Sehnen-

1) Carlier, Thèse. Paris 1889.

fasern) wohl die klarsten, wenigstens bezüglich ihrer Genese. Wie wir früher gezeigt haben, stehen diese Befunde bisher ziemlich isoliert da. In dem Fall von Sick handelte es sich um totale Durchtrennung und Aufknäuelung eines Astes der Sublimisgabel.

In einem Falle von Blum fanden sich auf der Sehne rötliche Wucherungen, die sich mikroskopisch als hypertrophische Synovialzotten erwiesen. Carlier konstatierte bei der Operation eines seiner Fälle einen von der Sehne des Flexor profundus ausgehenden gestielten Tumor, welcher der Beschreibung nach die Sehnenscheide durchwachsen hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine fibröse Wucherung (végétation fibreuse). In 2 Fällen (Roux und unsere 5. Beobachtung) bestand der Sehnentumor aus tuberkulösen Wucherungen, die entweder auf der Oberfläche der Sehne saßen (Roux), oder mitten in der Sehne lagen und dieselbe knotenförmig auftrieben, die einzelnen Sehnenbündel sprengend. In unserer 6. Beobachtung war die Sehne durch einen Granulationstumor (event. auch tbk. Natur) in derselben Weise aufgetrieben.

Über einen bis jetzt einzelstehenden Befund, der das Schnellen hervorrief, berichtet in neuester Zeit Franz[1]): der radiale Teil der Sublimissehne war in der Gegend des Grundgelenks in der Länge von 3 mm und in der Breite von 2 mm aufgetrieben. Die excidierte und mikroskopisch untersuchte Sehnenverdickung ergab den Befund: schleimige Degeneration und deutliche intratendinöse Cystenbildung (Ganglion). Als Ursache der Bewegungsstörung wurde eine Schnittverletzung angegeben, von der Franz eine Hautnarbe, aber keinerlei Veränderung der Sehnenscheide konstatieren konnte.

Schon Thorn[2]) hat gezeigt, daß partielle Trennung der Sehne zu schleimiger Degeneration und zu Ganglienbildung führen könne. In dem von diesem Autor untersuchten Fall (Ganglienbildung nach subkutaner Ruptur in der Portio II des Flex. digitor. communis sublim. über dem Handgelenk) bot die Bewegungsstörung nicht das Phänomen des Schnellens. Thorn weist aber bei dieser Gelegenheit darauf hin, daß möglicherweise ein Teil der Fälle von schnellendem Finger auf einen solchen Entartungsprozeß zurückgeführt werden könnte. So veröffentlichte derselbe Autor kurz darnach[3]) einen Fall von schnellendem Finger, bei dem sich eine hanfkorngroße, kugelige Anschwellung der Beugesehne am linken Mittel-

1) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 70, Heft 4, S. 976.
2) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 52 u. Bd. 58, S. 919.
3) Dasselbe. Bd. 58, S. 919.

finger vorfand, über deren Ätiologie keine präzisen Angaben gemacht werden konnten. Der Tumor wurde exstirpiert und ein Schnitt durch denselben zeigte, daß dessen Gewebe sich von der übrigen Sehnenstruktur makroskopisch nicht unterschied; der mikroskopische Befund fehlt. Thorn hält den Fall für einen in Heilung gekommenen Degeneratiosprozeß in der Sehne.

Schwieriger zu deuten sind nun die diffusen Auftreibungen der Sehne. Im Falle von Necker wies die mikroskopische Untersuchung eine einfache Wucherung des interfascikulären Sehnengewebes nach.

Tilmann hat bei dem einen seiner 3 Fälle, bei denen die Operation eine spindelförmige Auftreibung der Sehne ergeben hat, den Tumor exstirpiert. Er bestand mikroskopisch aus völlig normalem Sehnengewebe (Grawitz). In den meisten Fällen wurde aber ein mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen, weil die Bewegungsstörung schon durch die Eröffnung der Sehnenscheide gehoben wurde, und man sich deshalb zu einer Resektion des veränderten Sehnenteils nicht entschließen konnte.

Während die Ätiologie der Tumoren oder Veränderungen infektiöser Natur keiner besonderen Besprechung bedarf, sind es besonders die mehr diffusen Verdickungen der Sehne und die nicht traumatischen Verengerungen der Scheide, deren Genese zu einer Erklärung reizen muß. Finden sie sich doch immer (wie auch übrigens eine Anzahl der Tumoren) an derselben Stelle. Für die Sehnenverdickungen nehmen. Vogt, Felicki und Deprés bei akut einsetzenden Tumoren ein intrafibrilläres Blutextravasat an. Autoptische Befunde fehlen dafür, und die Annahme eines solchen Extravasates innerhalb der gefäßarmen, festgefügten Sehne hat immerhin etwas Gesuchtes. Meist wird für alle diese Veränderungen die Ätiologie mit den Stichworten „Gicht", „Rheumatismus" oder „professionelle Überanstrengung" abgetan. Es soll nun zugegeben werden, daß sich Urate im Sehnengewebe ablagern und durch ihren Reiz zur Bildung einer diffusen oder circumscripten Sehnenverdickung führen können; jedenfalls aber bleibt dies eine auffallende und seltene Lokalisation, die übrigens autoptisch bisher nicht erwiesen werden konnte.

Dem Rheumatismus nun wurde bis vor kurzem hier — wie übrigens bei vielen anderen sonst nicht erklärlichen Affektionen — die Hauptrolle zugeschrieben. Bei Carlier wird in 48 Proz. aller Fälle Rheumatismus als Ursache des Leidens bezeichnet. Notta kannte überhaupt kein anderes ätiologisches Moment. Mit dem diagnostisch so bequemen Rheumatismus ist es hier übrigens gegangen wie bei anderen Affektionen. Je mehr man Gelegenheit hatte, sie

gründlich autoptisch zu untersuchen, desto mehr hat sich ihr Gebiet eingeengt. Während Carlier in 105 Fällen 50mal Rheumatismus und Gicht als Ursache des Leidens anführt, finden wir bei Necker dies von 126 Fällen nur 52mal angegeben, bei Bégoune von 150 Fällen 57mal. Also seit Carliers Statistik wurde nur bei 7, also 15 Proz. der neuen Fälle die Ätiologie auf Rheumatismus beschränkt.

Nun ist ein Zusammenhang zwischen rheumatischer Diathese und dem Entstehen des schnellenden Fingers allerdings nicht ganz von der Hand zu weisen; denn in einzelnen Fällen stellte sich das Schnellen direkt im Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus ein. In anderen Fällen, wo chronischer Rheumatismus und schnellender Finger bereits vorhanden waren, sah man gleichzeitig Verschlimmerung beider Affektionen auftreten. Dieselben Momente, die in der Ätiologie des Rheumatismus eine wichtige Rolle spielen (Erkältung, rauhe, nasse Witterung usw.), haben in verschiedenen Fällen einen deutlichen Einfluß auf die Bewegungsstörung der Finger ausgeübt. Nach den genauen Beobachtungen von Bégoune, der am eigenen Körper seine Beobachtungen sammeln konnte, kann daran nicht wohl ein Zweifel sein. Um eingehender die Rolle des Rheumatismus beim schnellenden Finger würdigen zu können, müßte man aber über das Wesen des Rheumatismus besser orientiert sein als dies zurzeit noch der Fall ist; über dieses Kapitel schweigen sich die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie meistens vorsichtig aus. Bekannt ist nur, daß das, was wir rheumatische Diathese nennen oder nennen hören, zum Teil sich in einer abnorm leichten Reizbarkeit der Synovialhäute äußert.

Nun muß aber bei diesen Fällen, bei denen an der „rheumatischen“ Ätiologie nicht gerüttelt werden soll, auffallen, daß die Bewegungsstörungen sich immer nur an dieser Stelle über dem Grundgelenk und nie anderswo an der Hand finden.

Dasselbe gilt nun auch für die Fälle, deren Genese unter dem etwas dunkeln Sammelnamen „funktionelle Überanstrengung“ oder „professionelle Ermüdung“ aufgeführt werden, und die in der Statistik von Carlier mit 37 Proz., in der von Necker mit 39 Proz. und in der von Bégoune mit 42 Proz. figurieren.

Während also der Rheumatismus in der Ätiologie an Terrain verloren hat, nimmt die Überanstrengung als Grundursache des Leidens zu. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß gewisse unmerkliche traumatische Insulte hier eine große Rolle spielen. Aber der Umstand, daß bei den verschiedensten Formen von „Über-

anstrengung“ (Näherinnen, Strickerinnen, Wäscherinnen, Kutschern, Tramführer, Landarbeiter, Tischler, Seiler usw.) immer an derselben Stelle sich der Effekt des chronischen Traumas manifestiert, muß uns auffordern, der Pathologie dieses ätiologischen Momentes etwas näher zu treten. Schon Seite 391 und 392 ist auf diesen Punkt eingegangen worden; der dort angeführte Fall ist, was die Art dieser „Überanstrengung“ betrifft, sehr instruktiv. Es war, wie auch wohl in den anderen Fällen, ein langdauernder Druck des durch die Beschäftigung unbeweglich und stark oder mäßig flektiert gehaltenen Fingers, auf eine circumscripte Stelle der Sehnenscheide und Sehne. Diesen Druck kann bei starker Hornhautbildung zum Teil die stark vertiefte Beugefalte ausüben, z. T. aber auch, am Daumen der straffe Faserzug zwischen den Sesambeinen, und an den übrigen Fingern die Ligamenta capitulorum volaria, welche besonders an dieser Stelle mit starken Faserzügen die röhrenförmigen Scheiden umschließen, und durch die Kontraktion der volaren Musculi interossei und lumbricales angezogen werden. Auf diesem pathologischen oder natürlichen Wall reiten nun bei Flexionsstellung Sehnenscheide und Sehne. Dabei bildet sich eine Stauung, die auch an der Sehne selber zum Ausdruck kommt, und ferner eine lokalisierte entzündliche Reizung des Synovialüberzuges von Sehne und Sehnenscheide. Besteht nun bei dem betreffenden Individuum durch rheumatische Diathese — sit venia verbo — überhaupt eine leichtere Reizbarkeit der Synovialhäute, so kommt das Leiden hier eher und nach geringeren und weniger anhaltenden Druckwirkungen zustande; in dieser Form hat also der Rheumatismus allerdings eine gewisse Stellung in der Ätiologie dieser Formen von schnellendem Finger.

Daß auch für die Geschwulstbildung (Granulationen, Wucherung der Synovialzotten) durch chronische Traumen dieser Art eine gewisse Prädisposition gebildet wird, bedarf wohl kaum einer besonderen Erwähnung. Selbstverständlich kann übrigens ein andauernder lokalisierter Druck von außen auf diese Stelle einen ähnlichen Effekt hervorrufen; nur wird in praxi ein solches Moment selten in Frage kommen, wenigstens nicht dieser lokalisierte Druck gegen das Grundgelenk eines einzelnen Fingers.

Wie wichtig die Rolle ist, welche die aktiven Bewegungen hierbei spielen, zeigt sich schon aus dem Umstand, daß die am meisten zur Entfaltung der rohen Kraft in Anspruch genommenen Finger am häufigsten befallen sind: voran steht hier der Mittelfinger, dann folgt der Daumen, weiter Ringfinger und Kleinfinger und zuletzt der Zeigefinger. Nicht selten (so bei unserem Fall 8) hat man die

Erkrankung an den gleichnamigen Fingern beider Hände beobachtet. Seltener kommt es vor, daß mehrere Finger beider Hände gleichzeitig betroffen sind.

Die bisherigen Erfahrungen und besonders die autoptischen Befunde lehren also, daß der schnellende Finger keine Krankheit sui generis ist; er ist nur ein Symptom einer nicht geringen Anzahl von pathologischen Veränderungen an den Sehnen und ihren röhrenförmigen Scheiden und ihrer Umgebung, eventuell auch an den Gelenken. Eine gewisse Einheitlichkeit für die Fälle wenigstens, die nicht in akuten Traumen ihre Ätiologie finden, liegt nur darin, daß durch die anatomischen Verhältnisse oder durch pathologische Veränderungen (Schwielenbildung) unterhalb des Chiasma die Sehne und ihre Scheide einem lokalisierten Drucke unterliegt, wenn die Finger krampfhaft längere Zeit in Flexionsstellung gehalten werden, und daß dadurch eine Stauung und eine Reizung der Synovialhaut entsteht, die eine lokale Sehnenscheidenentzündung hervorzurufen imstande ist. Sie kann nun entweder zu Verdickungen der Sehnenscheide oder der Sehne, oder zu tumorartigen Wucherungen führen.

Das Symptom des Schnellens hat bei den verschiedenen Prozessen übrigens nicht nur nicht die gleiche Intensität, sondern bei genauer Beobachtung einen verschiedenen Charakter. Es ist nicht unwichtig darauf hinzuweisen, daß die Art, wie sich das Phänomen abspielt, in vielen Fällen die Diagnose über die Art der pathologischen Veränderung einigermaßen ermöglicht. Leider wird in den bisher publizierten autoptisch geprüften Fällen — und nur diese können hierbei in Betracht kommen — nicht immer mit der nötigen Genauigkeit über den Charakter und das Eintreten des Phänomens referiert. Aus der Zusammenstellung dieser Beobachtungen, besonders aber unserer eigenen, die in dieser Hinsicht auf das genaueste geprüft wurden, sind nach Prof. Haegler folgende Merkmale in diagnostischer Beziehung wichtig:

Handelt es sich um eine mehr diffuse spindelförmige Verdickung der Sehne, und ist die Sehnenscheide dabei unbeteiligt, so tritt das Phänomen sowohl bei Streckung als bei Beugung ein, und zwar ist oft die Bewegungshemmung eine elastische, d. h. sie tritt bei genauem Zusehen langsamer und etwas retardierend ein; es ist dies bei der Streckung besser zu beobachten als bei der Beugung. Bei gleichmäßigen, aber ganz circumscripten knotenförmigen Verdickungen

ist das Anhalten ein abruptes und auch das Schnellen gewöhnlich heftiger; auch hier aber ist das Phänomen bei Streckung und Beugung gleichmäßig ausgeprägt, wenn es auch bei der Streckung besser und augenfälliger ist, weil sie der geringeren Leistungsfähigkeit der Strecker wegen mehr Anstrengung erfordert als die Beugung.

Handelt es sich um seitlich der Sehne aufsitzende Tumoren (bei intakten Sehnenscheiden), so ist fast regelmäßig eine Differenz in dem Charakter und der Intensität des Schnellens zu beobachten. Ist der Tumor gestielt, so kann das Schnellen eventuell bei Streckung oder bei der Beugung fehlen, je nachdem der Tumor durch die Verschiebung nach einer weiteren oder einer engeren Partie der Sehnenscheide verlegt wird; jedenfalls ist es bei der einen Bewegung ganz erheblich geringer als bei der anderen. Aber auch bei ungestielten Tumoren ist fast regelmäßig das Phänomen bei der einen Bewegungsart deutlicher ausgedrückt als bei der anderen, wohl weil der Tumor nach der einen Seite mehr abgeflacht ist, oder weil er bei der einen Bewegungsrichtung ein natürliches Hindernis findet (bei der Beugung: Spannung der Ligamenta), das bei der andern fehlt. Auch lokalisierte Tumoren der Scheide übrigens erzeugen eine verschiedene Intensität der beiden Bewegungsarten.

Einigermaßen Aufschluß darüber, ob die Veränderungen an der Sublimis- oder an der Profundussehne sitzen, kann man dadurch erhalten, daß man Grund- und Mittelglied in Streckstellung fixiert und das Nagelglied allein bewegen läßt. Zeigen sich die Bewegungsstörungen gleichzeitig an mehreren Fingern derselben Hand, so ist die Wahrscheinlichkeit von mehr zentral (über dem Carpus) gelegenen Veränderungen ziemlich groß.

Bei passiven Bewegungen bleibt, insofern die Finger vollständig erschlafft sind (von der Streckstellung ausgehend) das Phänomen aus, wenn überhaupt die pathologischen Veränderungen am Bewegungsapparate sitzen.[1]) Zeigt sich das Phänomen trotz vollständiger Erschlaffung, so liegt das Hindernis im Gelenkapparate.

Die Prognose des Leidens hat sich durch die immer häufiger angewandte operative Therapie ganz bedeutend gebessert. Wenn man von den Fällen, über die Carlier berichtet, absieht, wo bei

1) Da in tiefer Narkose also das Phänomen überhaupt fehlt, und bei der operativen Autopsie die funktionelle Prüfung sehr wichtig ist, empfiehlt es sich sehr, sich nur der (übrigens vollständig genügenden) Lokalanästhesie zu bedienen.

der operativen Autopsie keine Veränderungen gefunden wurden und die Bewegungsstörung fortbestand (und da hatte man wohl an der unrichtigen Stelle gesucht), so kann auf einen Erfolg durch die operative Therapie fast mit Sicherheit gerechnet werden, wenn wenigstens die Aseptik bei dem kleinen Eingriff vollständig beherrscht wird. Es soll nun nicht bestritten werden, daß die Bewegungsstörungen auch ohne Operation heilen können, insofern die Ursache nicht Tumoren sind. Auch narbige Strikturen der Sehnenscheiden werden mit geeigneter Behandlung sich zurückbilden können, wie folgender Fall aus der Beobachtung von Prof. Haegler zeigt:

M, Fr., 43 Jahre alt. — Stolpern durch Fehltritt über ein Trottoir hinunter auf die zum Schutz vorgestreckte rechte Hand. Dabei berührte der gestreckte rechte Daumen den Boden zuerst und wurde dadurch dorsalwärts umgebogen.

Patient kam sofort zur Behandlung.

Status praesens: Der Daumen bildet mit seinem Metacarpus die bekannte bajonettförmige Knickung der unvollständigen dorsalen Daumenluxation. Die Haut der Vola ist genau in der Ausdehnung der Falte über dem Grundgelenk von einer Seite zur anderen quer eingerissen. In der Wunde präsentiert sich ein Teil der Gelenkfläche des Grundgliedes. Bei einer genaueren Untersuchung durch Auseinanderziehen der Wunde zeigt es sich, daß die Sehnen ulnarwärts vom Gelenk abgewichen und ganz intakt sind; keinerlei Zeichen einer Zerrung. Die Sehnenscheide aber ist, wie die Haut an der Vola, quer durchgerissen und zwar zirkulär. —

Reposition ohne Schwierigkeit. Naht der Sehnenscheide soweit sie gänglich (also an ihrer Volarseite) mit durchgreifenden Catgutnähten. Hautnaht und Fixation des Fingers für 14 Tage mit feststellenden Schienenverband. —

Naeh der Verbandabnahme konnte der Finger einige Zeit nur ganz minimal bewegt werden. Drei Wochen nach der Verbandabnahme stellte sich Pat. vor mit einem deutlichen Schnappen des Fingers bei Bewegung im Grundgelenk, und zwar wat das Phänomen bei Beugung und Streckung gleich stark ausgeprägt bei einer noch wesentlich eingeschränkten Exkursion der Bewegung. Durch Massage und energische aktive Bewegungen ging das Phönomen langsam zurück, indem es sich 4 Wochen später nur noch zeitweise (am Morgen nach einem Tag, an welchem der Finger stark angestrengt worden war) zeigte, später ganz ausblieb. Immerhin wurde noch mehrere Monate lang am Morgen beim Aufstehen eine gewisse Steifigkeit des Fingers beobachtet, die sich nach aktiven Bewegungen aber bald verlor.

Die günstigsten Chancen für die konservative Therapie bieten die frischen Fälle der oben besprochenen lokalen Synovitis und Stauung. Mit Massage, Anwendung der aktiven Hyperämie (Tinct. Jodi, warme Bäder, Heißluft) und Vermeidung von lang eingehaltener

Flexionsstellung können hier ganz gute Resultate erzielt werden. Acht solcher Fälle von Prof. Haegler sind in dieser Weise zur Ausheilung gekommen, haben aber allerdings mehrfach Rezidive gezeigt; bei 4 hat diese Therapie versagt (es handelte sich wohl um Tumoren), und die Patienten lehnten einen vielleicht zu zögernd angebotenen operativen Eingriff ab. Nach seinen jetzigen Erfahrungen aber rät Prof. Haegler immer sofort zur operativen Therapie: der Eingriff ist einfach, die Heilung auch bei den „rheumatischen" oder „Übermüdungsformen" eine raschere als durch konservatives Vorgehen, und der Erfolg in seiner Dauer sicherer. Bei den traumatischen Fällen (Durchtrennung von Sehnenfasern) oder Tumoren ist die operative Therapie die einzige, die Heilung verspricht. Die Excision des Tumors macht gewöhnlich keine Schwierigkeit. Wenn möglich, sollte eine Querresektion der Sehne vermieden werden, da nach solchen Eingriffen durch Verwachsung mit der anderen Sehne leicht schwere Funktionsstörungen zurückbleiben können; ganz glatt verlaufende Fälle sind übrigens keine allzu große Seltenheit. Bei den Fällen, wo Verengerung der Sehnenscheide, oder diffuse Verdickungen oder Verdünnungen der Sehne die Ursache der Bewegungsstörung bilden, genügt regelmäßig die Längsspaltung der Scheide vollkommen.

Der kleine operative Eingriff würde sich also folgendermaßen gestalten: Esmarchsche Blutleere,[1]) Lokalanästhesie (Cocaïn), Längsschnitt mitten über die Beugeseite an der Stelle, wo das Hindernis lokalisiert werden kann. Genaue Inspektion der Sehnenscheide von außen; aktive Fingerbewegung. Eröffnung der Sehnenscheide, und genaue Inspektion derselben von innen. Inspektion der Sehnen (auch der überdeckten Profundussehne).

Besteht das Schnellen bei aktiven Bewegungen trotzdem fort, so handelt es sich entweder um einen Tumor, der in der Sublimisgabel aufgehalten wird, oder das Hindernis sitzt (wenn die Beteiligung des Gelenkes ausgeschlossen werden kann) an einer anderen Stelle des Bewegungsapparates. Wenn nur diffuse Verdickungen vorhanden sind oder Scheidenstrikturen, so ist der Eingriff mit Eröffnung der Scheide beendet. Die Scheide soll, wie übrigens schon Büdinger geraten hat, nie genäht werden; eine Naht hier soll nicht nur un-

1) Prof. Haegler hält sie deshalb für wesentlich, weil allein eine vollständige Trockenheit des Operationsfeldes es gestattet, feinere pathologische Differenzierungen an Scheide und Sehne wahrzunehmen.

nötig sein, sondern kann sogar nachteilig werden (Striktur). Der Schluß der Operation ist eine einfache Hautnaht.

Es ist zweckmäßig, besonders wenn der Eingriff sich auch auf die Sehne ausdehnen mußte, den betreffenden Finger für 4—7 Tage zu fixieren. Jedenfalls aber nicht länger, sonst riskiert man die traurigen Resultate, wie sie Carlier für einige seiner Fälle beschrieben hat: dauernde Einbuße der Bewegungsfähigkeit durch Verwachsungen der Sehnen unter sich und mit ihren Scheiden.

Eine Nachbehandlung ist gewöhnlich nicht erforderlich. Die aktiven Bewegungen des täglichen Lebens haben in unseren Fällen die leichten Versteifungen stets rasch gehoben. Wie die Nachuntersuchungen gezeigt haben, war der Erfolg in allen Fällen ein vollkommener und dauernder.

Benutzte Literatur.

1. Bégoune, Contribution à l'étude du doigt à ressort. Dissertation 1896. Genf.
2. Benneke, Über einen Fall von schnellenden Finger. Deutsche med. Wochenschrift. 1902, Nr. 32.
3. Blum, Du doigt à ressort. Archives générales de médecine. 1882.
4. Büdinger, Über den schnellenden Finger. Wiener klin. Wochenschrift. 1896.
5. Carlier, Le doigt à ressort. Thèse. Paris 1883.
6. Dumaret, Notes sur les différentes variétés des doigts à ressort. Lyon médical. 1872, No. 25.
7. Felicki, Über den schnellenden Finger. Dissertation 1882. Greifswald.
8. Franz, Über Ganglien der Hohlhand. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 70, Heft 4, S. 976. 1903.
9. Heilborn, Über den schnellenden Finger. Dissertation 1898. Berlin.
10. Hueter-Lossen, Grundriß der Chirurgie. 3. Aufl. 1884.
11. Menzel, Über den schnellenden Finger. Centralblatt für Chirurgie. 1874, Nr. 12.
12. Koenig, Lehrbuch der spez. Chirurgie. Bd. III, S. 104. 1881.
13. Necker, Über den schnellenden Finger. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. X. 1893.
14. Notta, Le doigt à ressort. Archives générales de médecine. 1850.
15. Payr, Zur Ätiologie des schnellenden Fingers. Wiener klin. Wochenschrift. 1903, Nr. 25.
16. Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie. Bd. IV, Abteilung II, S. 144.
17. Poirier, Le doigt à ressort. Archives générales de médecine. Aout und Sept. 1889.

18. Roser, Handbuch der anatom. Chirurgie. 1883.
19. Schilling, Über den schnellenden Finger. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXX, Heft 3.
20. Schmitt, A., Über den schnellenden Finger. Münchener med. Wochenschrift. 1895.
21. Schmidt, O., Über eine operative Behandlung eines schnellenden Fingers. Dissertation 1889. Würzburg.
22. Schmidt, Wolfgang, Über den schnellenden Finger. Dissertation 1902. Heidelberg.
23. Sudeck, Über den schnellenden Finger. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXVI, S. 311. 1900.
24. Tilmann, Der schnellende Finger. Berliner klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 43.
25. Thorn, Über Ganglien. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 52 u. 58. 1899.
26. Vogt, Deutsche Chirurgie 1881. Liefg. 64, S. 104.
27. Wiesinger, Über den schnellenden Finger. Deutsche med. Wochenschrift. 1887, Nr. 27.